~~H.P. 6. 149.~~ 19.20.9.

Library of

Thomas B. Curtis, M.D.

bequeathed to the

Boston Medical Library

Association.

1881.

Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
Open Knowledge Commons and Harvard Medical School

http://www.archive.org/details/deshmorrhagies00haye

½ Goldmann C

DES

HÉMORRHAGIES INTRA-RACHIDIENNES

a,

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DES

HÉMORRHAGIES

INTRA-RACHIDIENNES

THÈSE

PRÉSENTÉE AU CONCOURS POUR L'AGRÉGATION

(Section de Médecine et de Médecine légale),

ET SOUTENUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Le 26 *avril* 1872

Par Georges HAYEM

DOCTEUR EN MÉDECINE

Ancien interne des hôpitaux (médaille d'or),

Aide d'anatomie pathologique à l'Ecole de médecine.

PARIS

ADRIEN DELAHAYE, LIBRAIRE-ÉDITEUR

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1872

INTRODUCTION

Il existe dans la science environ une centaine d'observations d'hémorrhagies intra-rachidiennes, et si l'on ajoute que la presque totalité des cas observés a dû être publiée, on sera frappé immédiatement de la rareté de ces états morbides. Celle-ci est, en effet, assez grande pour qu'on puisse passer plusieurs années dans les hôpitaux sans en voir un seul exemple. On doit donc s'attendre à ce que des maladies qui n'ont pas exercé la sagacité d'un grand nombre de médecins soient encore entourées d'une certaine obscurité.

C'est ce qui a lieu. Il serait même exact de dire qu'elles constituent un des chapitres les plus imparfaits de la pathologie humaine.

Cependant, il est quelques maladies récemment connues, presque aussi rares (la leucocythémie, la maladie d'Addison, par exemple), sur lesquelles on possède déjà des renseignements remarquables. Bien que la science ne soit pas encore fixée sur elles d'une manière définitive, il semble que, presque du premier coup, elle se soit élevée à un degré de perfection égal à celui qu'elle a atteint relativement à des maladies beaucoup plus banales et plus anciennement étudiées.

Pourquoi cette différence? Pour quelle raison les hémorrhagies spinales n'éveillent-elles pas, dès à pré-

sent, quelques idées précises dans l'esprit ? L'examen de cette question préalable nous amènera à exposer le plan de notre travail.

La rareté des hémorrhagies rachidiennes, nous venons de le voir, n'est pas un motif suffisant pour expliquer l'état d'incertitude qui règne sur elles.

Cent observations sur ce sujet, depuis que les recherches anatomiques se font avec quelque ardeur, ne constituent pas un ensemble bien imposant. Mais ce nombre ne serait-il pas suffisant si les observations étaient bonnes ?

La plupart sont incomplètes, douteuses, tronquées. Tantôt les symptômes qui se rattachent à l'hémorrhagie rachidienne n'ont pas été notés avec soin pendant la vie, et, en raison du résultat anatomique, on regrette l'imperfection de l'observation clinique.

Dans d'autres cas, et trop souvent, l'autopsie est rédigée avec un laconisme qui laisse planer des doutes jusque sur l'existence de l'hémorrhagie annoncée par l'auteur. Le siége de l'hémorrhagie, question de pure anatomie descriptive, est lui-même contestable dans bien des cas.

Presque toujours les pièces ont été examinées rapidement, sans les précautions indispensables, et ce n'est que bien rarement et dans les observations les plus récentes, que nous aurons la ressource d'un examen microscopique plus ou moins complet. Certes, s'il est un sujet capable de démontrer l'importance et la valeur d'une observation ne laissant rien à désirer, tant sous le rapport clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique, c'est bien évidemment celui-ci.

D'ailleurs, ces considérations pourraient s'appli-

quer à l'histoire de toutes les maladies, et plus spécialement encore à toutes celles du système nerveux.

A l'époque éminemment remarquable où nous vivons, les sciences exactes ne sont-elles pas venues remettre en question la plupart des solutions acceptées il y a quelques années à peine ?

Les travailleurs ne sont-ils pas tous entraînés dans ce mouvement qui a pour mobile le doute, le doute profond sur tout ce qui n'a pas été observé et étudié à l'aide de nos moyens modernes d'investigation ? Et qui ne sent et comprend que les faits que nous étudions aujourd'hui avec le plus de soin et le plus complétement, seront peut-être un jour profondément ébranlés par la découverte de moyens d'observation plus précis et plus nombreux ?

Que ceux qui mettent encore actuellement en question l'importance de l'intervention des sciences exactes, et en particulier du microscope, en médecine ; que ceux-là, dis-je, parcourent comme nous les observations d'hémorrhagies rachidiennes. Puis, qu'ils se demandent quels sont les divers siéges de ces hémorrhagies ; quelle est leur pathogénie, leur rôle dans l'histoire pathologique du système nerveux, le rang qu'elles occupent dans le cadre nosologique ?

Ils verront alors, dans le chaos où ils seront plongés, la nécessité d'un guide. Ils comprendront qu'une seule observation d'hématomyélie, une seule, bien prise cliniquement et terminée par un examen complet de la moelle et des vaisseaux, effacerait d'un seul coup, par son importance, toutes les précédentes, et permettrait de se prononcer entre les diverses hypothèses émises à ce sujet. De même, l'examen microscopique des néomembranes hémorrhagiques des mé-

ninges spinales établirait, de suite, mieux que cent observations incomplètes ou douteuses, l'analogie probable qui existe entre les hémorrhagies des méninges spinales et celles de la cavité crânienne.

Il existe cependant, sur la question que nous étudions, d'autres documents que des observations isolées.

Quelques médecins ont pris ces accidents morbides comme sujet de thèse ; mais, malgré leurs efforts et quelquefois leur mérite réel, ils n'ont pas pu, par le rapprochement de faits imparfaits ou incomplets, éclaircir tous les points obscurs.

Il nous faudra donc laisser en quelque sorte de côté toutes les monographies, toutes les descriptions générales, même les plus récentes.

Notre travail sera, avant tout, une œuvre critique. Nous aurions pu, dans le court espace de temps que nous devons y consacrer, nous borner à rapprocher et à coordonner, en les commentant, les divers travaux d'ensemble faits par nos prédécesseurs.

Ce plan commode et expéditif, que l'on peut suivre dans l'étude d'une question banale, courante, sur laquelle il existe, dans la science, des documents nombreux et indiscutables, ne pouvait pas nous convenir.

Nous venons, en effet, par les considérations précédentes, de nous condamner, en quelque sorte, à reprendre les observations éparses, à les examiner, les classer, leur assigner une valeur et un rang ; et, après ce travail analytique, à faire tous nos efforts pour indiquer l'état de nos connaissances précises sur ces questions.

Il est utile d'avoir un point de départ pour des observations ultérieures, et si nous parvenons à le fixer,

nous aurons rempli une tâche qui nous paraît extrêmement difficile et presque périlleuse. Aussi réclamons-nous, par avance, une grande indulgence pour le résultat que nous comptons obtenir.

Nous craignons surtout, dans la lecture rapide d'un assez grand nombre d'observations, de nous laisser aller à une sévérité voisine de l'injustice. Aussi aurons-nous le soin, pour réparer les fautes que nous pourrions commettre involontairement, d'indiquer exactement les auteurs et de publier presque toutes les observations; il sera facile ainsi de se reporter aux textes originaux.

Les épanchements de sang intra-rachidiens se montrent dans la moelle ou dans ses enveloppes. Ils peuvent donc occuper quatre siéges anatomiques distincts :

1° La moelle;

2° La pie-mère ou espace sous-arachnoïdien;

3° L'espace intra-arachnoïdien;

4° L'espace compris entre la dure-mère spinale et les parois osseuses.

Tantôt le sang épanché provient directement de l'un des organes contenus dans le rachis; dans d'autres cas, il est fourni par un organe voisin, particulièrement par une des parties intra-crâniennes. Aussi ne nous paraît-il pas inutile de rappeler ici que la cavité osseuse encéphalo-rachidienne forme un tout continu, une seule et même cavité complexe, et que la distinction établie entre le rachis et le crâne et les organes qui y sont contenus, est faite pour les commodités des descriptions anatomiques. En un mot, l'ensemble du système nerveux central est protégé par une enveloppe

osseuse compliquée, mais unique, et dont la division en deux cavités distinctes est arbitraire.

Il s'ensuit qu'il serait aisé d'embrasser, dans une description commune, toutes les hémorrhagies du centre cérébro-spinal et de ses enveloppes, et ce point de vue général nous fournira souvent des rapprochements intéressants. Ces particularités expliquent également pourquoi la délimitation de notre sujet pourrait donner lieu à des discussions, pourquoi il existe certaines lésions qui appartiennent à la fois aux cavités rachidienne et crânienne ; d'autres qui servent en quelque sorte de trait d'union, d'intermédiaire aux unes et aux autres, et, de ce nombre, il convient de signaler les hémorrhagies bulbaires qui, par en haut, sont intra-crâniennes, plus bas, au contraire, intra-rachidiennes.

Il nous semble, cependant, que si l'on veut bien, pour un moment, mettre sur un plan accessoire les limites osseuses des différentes cavités et prendre pour guide les fonctions des diverses parties du système nerveux et la structure de ces parties ; si l'on cherche surtout à se guider principalement sur l'irrigation vasculaire qui joue un rôle si considérable dans le mécanisme des hémorrhagies, il nous semble, dis-je, qu'à l'aide de ces données physiologiques, les limites du sujet que nous allons traiter deviendront faciles à préciser.

En nous plaçant à ce point de vue, nous ne comprendrons sous le nom d'hémorrhagies intra-rachidiennes que celles qui occupent l'axe spinal proprement dit, et nous ne parlerons des autres que lorsqu'il y aura lieu de montrer les rapports réciproques qui existent entre les divers épanchements sanguins du système nerveux.

Pour donner une base solide à cette manière de circonscrire notre sujet, il nous paraît utile de rappeler brièvement les notions anatomiques et physiologiques les plus importantes sur la circulation intra-rachidienne. Il nous faudra d'ailleurs, dans maints endroits, avoir recours à la plupart de ces données scientifiques.

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES.

Les artères qui portent le sang à la moelle proviennent de branches qui naissent sur toute la longueur de l'aorte, soit des vertébrales, des cervicales ascendantes, des intercostales et lombaires et des sacrées latérales fournies par les hypogastriques.

Des vertébrales naissent la spinale antérieure et les spinales postérieures, et ces vaisseaux sont renforcés et continués, dans toute la longueur de la moelle, par les anastomoses que forment autour des points d'émergence des racines nerveuses les rameaux émanés des branches que nous venons de citer. Sans ces renforcements, les artères spinales seraient épuisées dès le tiers supérieur de la moelle.

Dans un travail récent sur la distribution des filets du grand sympathique dans les cavités crâniennes et vertébrales, Rüdinger (*Ueber die Verbreitung des Sympathicus in der animalen Rohre dem Ruckenmark und Gehirn.* Munich, 1868) insiste tout particulièrement sur les anastomoses que toutes ces artères forment :

1° Sur la paroi antérieure du canal rachidien ;

2° Sur sa paroi postérieure ;

3° Au niveau des artères spinales elles-mêmes (1).

(1) L. c., p. 1 à 26.

D'après cet auteur, les deux premiers ordres de rameaux fournissent les branches qui se distribuent à la dure-mère. Recouverts par des expansions émanées des ligaments vertébraux postérieurs, ils sont ainsi séparés de la moelle, que cette disposition mettrait à l'abri d'une compression par turgescence vasculaire. Les rameaux qui vont se rendre à la moelle, contenus dans la partie la plus superficielle de la pie-mère, sont volumineux au cou et aux lombes. Ceux de la région dorsale ont un volume presque moitié moindre.

Le calibre de toutes ces branches, d'ailleurs assez restreint, est pour ainsi dire en raison inverse de la multiplicité de leurs origines. Moins volumineuses que les artères du cerveau, elles peuvent pénétrer dans la moelle sans avoir subi, au même degré, les divisions successives par lesquelles les vaisseaux de la pie-mère encéphalique se réduisent au diamètre de capillaires. De là, la vascularité bien moindre de la pie-mère rachidienne, et sa consistance plus ferme due à la prédominance du tissu lamineux. De là, l'efficacité avec laquelle elle préserve les parois vasculaires qu'elle renforce contre les causes de distension.

Nous devons enfin rappeler que tous ces vaisseaux, qu'ils appartiennent aux rameaux pariétaux, ou qu'ils dépendent des artères spinales, sont accompagnés par des nerfs déliés, disposés en plexus, sur l'existence desquels Purkinje (1), Remak (2), Kœlliker (3), Lenhossék (4) et d'autres ont attiré l'attention. D'après les

(1) Cf. Bericht über die Versammelung deutscher Naturforscher und Aerzte in Prag. 1837.

(2) Müllers Archiv für Anatomie und Physiologie, 1841.

(3) Gewebelehre des Menschen. Cité par Rüdinger, l. c., p. 72.

(4) Denkschriften der K. K. Akademie der Wissenschaften. Bd X. 1855.

recherches de Rüdinger (1), ces nerfs issus soit des *rami communicantes* du grand sympathique, soit des racines postérieures des nerfs, accompagneraient les artérioles non-seulement dans la pie-mère spinale, mais jusqu'à leurs ramifications ultimes dans l'épaisseur des travées celluleuses de la moelle.

Les capillaires du centre nerveux, peu différents d'ailleurs de ceux de l'encéphale, méritent une mention spéciale.

Sur des coupes transversales de la moelle, on constate que les artérioles arrivent à la substance grise par les sillons médians antérieur et postérieur, au nombre de deux sur chaque coupe pour le premier, et d'une pour le second (Kœlliker) (2). Ils s'y résolvent en capillaires formant un réseau étroit, dont les mailles ont à peine 2 à 3 fois le diamètre des vaisseaux limitants (Robin) (3), surtout dans les cornes antérieures. A la périphérie de la substance grise, ce réseau s'anastomose avec des capillaires disposés en mailles bien moins serrées dans les faisceaux postérieurs, latéraux, et surtout dans les antérieurs (Goll) (4), et venant principalement d'artérioles très-fines, qui de la pie-mère ont pénétré directement dans les cordons. Jusque-là, point de différence sensible avec la distribution des capillaires dans la substance blanche et grise de l'encéphale, si ce n'est que ceux-ci forment des réseaux encore plus riches, principalement dans les corps striés (Ecker) (5); mais au lieu de constituer,

(1) L. c., p. 79 et 80.
(2) L. c., p. 341.
(3) Cours professé à la Faculté, 1870-71.
(4) Cité par Frey. Traité d'histologie, p. 690.
(5) Cité par Kölliker, l. c., p. 341.

comme dans le cerveau, un certain nombre de circonscriptions vasculaires assez nettement limitées, tout l'ensemble de la substance grise de la moelle contient comme une sorte de colonne vasculaire non interrompue. Tous les segments de la moelle ont la même richesse en capillaires, et chacun d'eux, en outre, se continue au niveau des racines des nerfs, avec des plexus si fournis que, suivant Ecker (1), « le tissu réticulé qui forme les faisceaux les plus déliés de celles-ci, » semble consister uniquement en vaisseaux qui se dirigent vers les cornes de la substance grise.

Les veines intra-rachidiennes sont de deux ordres : les unes rapportent le sang de la moelle, et appartiennent par conséquent à l'appareil circulatoire de l'axe cérébro-spinal, dans les enveloppes duquel elles sont logées ; les autres, interposées entre la dure-mère et les parois de la cavité du rachis, servent d'intermédiaire entre les veines médullaires et les gros troncs veineux qui se rendent dans les veines caves ; elles paraissent de plus jouer un rôle mécanique important dans les phénomènes de la circulation cérébro-spinale.

Les premières, ou médullaires, ont été diversement figurées par les auteurs d'anatomie descriptive, et par les micrographes qui ont étudié la texture de la moelle. MM. Cruveilhier et Sappey décrivent une série de veinules qui, émanant du sillon médian postérieur, couvriraient la pie-mère de leurs anastomoses. Au niveau de chaque paire de nerfs, ce plexus donnerait naissance à de petites veines qui, cheminant entre les racines antérieures et postérieures, reçues dans le canal fibreux que leur fournit la dure-mère, iraient se jeter dans les

(1) Ueber das Capillargefässystem des Gehirns und Rückenmarks,

veines que l'on remarque au niveau des trous de conjugaison.

Ces veines répondraient donc aux anastomoses artérielles moins fréquentes (Cruveilhier) qui constituent les artères spinales dans leurs trois quarts inférieurs. Le système des veines médullaires serait complété par les veines collatérales de l'artère spinale antérieure et des postérieures, ramenant le sang de la portion cervicale.

Toutes ces veines, du reste, se font remarquer par les fréquentes variations de leur diamètre, qui est très-irrégulier et augmente en général vers les parties inférieures de la moelle.

Les micrographes se sont moins occupés de ces vaisseaux que des veines longitudinales décrites par Lockhart Clarke, et dont Lenhossék (1) a précisé la disposition. De chaque côté du canal central existent deux troncs qui reçoivent le sang des réseaux capillaires de la substance grise. Ces veines épendymaires parcourent toute la longueur de la moelle, et, au niveau du «filum terminale,» se divisent en huit vaisseaux moins volumineux qui vont s'aboucher avec les plexus longitudinaux et transverses. Ceux-ci, très-improprement appelés « sinus vertébraux, » présentent dans leur conformation et dans leurs rapports des dispositions bien différentes de celles qui caractérisent les sinus intra-crâniens.

Au point de vue du calibre, ces veines offrent une capacité en disproportion avec l'exiguïté des veinules émanant de la moelle qui viennent s'y jeter, tandis que les sinus de la dure-mère sont mieux en rapport

(1) Cités par Kölliker, l. c., p. 341.

avec la quantité de sang que versent dans leur intérieur les veines encéphaliques.

Leurs connexions avec les veines médullaires mêmes sont moins intimes que celles des sinus du crâne avec les veines sous-arachnoïdiennes. Celles-ci affèrent toutes aux sinus; les veines de la moelle se jettent dans les plexus intra-rachidiens, principalement à leur union avec les plexus extra-rachidiens, au niveau des trous de conjugaison.

Ces plexus intra-rachidiens ne sont formés que d'anastomoses; les sinus du crâne, au contraire, confluent en de certains points déterminés, mais ne présentent nulle part d'anastomoses dans leur trajet.

Tandis que les sinus de la dure-mère, à part quelques branches qui les mettent en rapport avec la circulation extra-crânienne (veines mastoïdiennes, ophthalmiques, etc.), se terminent tous dans la veine jugulaire interne, les plexus intra-rachidiens, par l'intermédiaire des plexus extra-rachidiens, déversent leur sang dans la veine-cave supérieure par les jugulaires internes et postérieures, vertébrales, cervicales ascendantes, et par la grande et la petite azygos, dans la veine-cave inférieure par les vertébro-lombaires, les ilio-lombaires, les sacrées moyennes, enfin, les sacrées latérales.

Mais, ce qui nous paraît important à signaler, nulle part les plexus intra-rachidiens ne présentent la conformation de sinus; bien au contraire, leur caractère propre est de pouvoir se laisser affaisser ou distendre, de n'être aucunement bridées par la dure-mère qui ne leur adhère que d'une façon assez lâche, et d'être partout en rapport avec une graisse molle et presque fluide qui comble les intervalles compris entre les

méninges et les parois osseuses du canal vertébral, disposition qui nous expliquera la fréquence relative des hémorrhagies extra-méningées.

L'étude de la structure des vaisseaux intra-rachidiens est encore incomplétement faite. On sait combien est riche en fibres-cellules la tunique moyenne des artères de l'encéphale. Cette disposition est d'une grande importance physiologique. Se retrouve-t-elle dans les artères spinales ? Sur ce point tous les auteurs se taisent : Frey, Kœlliker (1) ne séparent même pas dans leur description les artères du cerveau de celles de la moelle. M. Gimbert (2) a examiné les vertébrales ; mais il ne dit rien des branches qu'elles fournissent à la moelle. Celles-ci, d'ailleurs, seraient-elles analogues par leur structure aux artères vertébrales, il pourrait en être différemment des troncs fournis par les intercostales, les lombaires et les nombreux vaisseaux dont les anastomoses constituent les artères spinales. Cette détermination, nous le répétons, est tout à fait nécessaire, non-seulement pour acquérir une idée exacte du rôle physiologique de ces vaisseaux, mais encore pour bien connaître leurs altérations pathologiques.

Mieux connus, les capillaires ont été décrits par Mr Robin (3) et par His qui leur ont trouvé des gaînes lymphatiques complètes. Nous n'insistons pas davantage sur cette disposition qui est la même pour les réseaux vasculaires de l'encéphale et pour ceux de la moelle.

(1) L. c.

(2) Mémoire sur la structure et la texture des artères. Journal de l'anatomie et de la physiologie, 1865.

(3) Journal de physiologie, 1859, p. 537 et 719.

Mais on manque de notions précises sur la structure des veines intra-rachidiennes. Celle des veines médullaires surtout est mal connue. Seuls les vaisseaux qui constituent les plexus, ont été l'objet d'un examen sérieux et malgré la ténuité extrême de leurs parois, on a pu leur reconnaître trois tuniques. Leur cavité est traversée par un grand nombre de brides filamenteuses analogues à celles que l'on trouve dans les véritables sinus (Lauth) (1), mais qui ne constituent pas des valvules à proprement parler. Celles-ci manquent, d'après Ollivier d'Angers (2), dans les veines médullaires elles-mêmes.

Ces quelques considérations anatomiques nous permettent d'aborder l'étude du cours du sang dans les vaisseaux contenus dans le canal rachidien.

Nous trouvons deux sortes de circulation parfaitement distinctes, dont l'une a pour but la nutrition et l'entretien des fonctions de la moelle elle-même; dont l'autre semble destinée tant à assurer et à régler la première, qu'à étendre son influence sur tout l'axe cérébro-spinal.

Au moment où les branches artérielles de l'encéphale viennent s'épanouir dans la pie-mère, elles ont encore un calibre considérable et n'ont parcouru qu'un trajet fort court. — Comme nous l'avons dit, ce ne sont que des artères de faibles dimensions qui atteignent la pie-mère rachidienne; la plupart d'entre elles ont subi des inflexions nombreuses dans le parcours souvent très-long qu'elles ont dû fournir pour arriver à la moelle; le cours du sang dans la pie-mère est

(1) Zeitschr. f. Wissench. Zoologie, vol. XV, p. 127.
(2) Maladies de la moelle épinière, t. I, p. 42.

donc soustrait dans le rachis, bien plus que dans le crâne aux modifications brusques de l'impulsion cardiaque et de la tension artérielle.

La situation relative du cœur et de la moelle et le peu de distance qui les sépare, empêchent les variations de position du corps d'exercer sur la circulation spinale une influence égale à celle qu'elles ont sur le cours du sang dans le cerveau.

Certains auteurs (1) ont néanmoins considéré le décubitus dorsal comme favorisant l'arrivée du sang dans la moelle, et pouvant produire l'hyperémie ou même la turgescence vasculaire *post mortem* (2) de cet organe par un simple effet de la pesanteur. Les observations de Weber de Kiel (3) ont prouvé qu'il ne fallait pas exagérer l'importance de cette cause mécanique. — Son action à l'état physiologique ne peut être assimilée à celle que la déclivité des membres inférieurs a sur la circulation de ces extrémités.

Mais ce qui assure avant tout l'intégrité constante du cours du sang dans la moelle, ce sont ces anastomoses artérielles qui, en dehors des causes agissant sur la circulation générale pour la favoriser ou la retarder, permettent difficilement aux circonstances locales d'empêcher le sang d'arriver à la moelle. Dans l'intérieur même des centres gris, le développement des réseaux capillaires, les connexions intimes qui les rattachent, et qui font, comme nous l'avons dit, des colonnes grises un seul et même réseau, concourent au même but.

(1) Brown-Séquard, Leçons sur les paraplégies, pp. 130, 137.

(2) Lectures on the diseases of infancy and childhood, by M. Ch. West; London, 1859.

(3) Beiträge zur path. Anatomie der Neugeborenen ; part. I; pp. 7; 63 et 75. Kiel, 1851.

Partout, dans la moelle et ses enveloppes, la tension sanguine doit s'égaliser par l'effet de fluxions collatérales qui s'effectuant à plein canal peuvent, la plupart du temps, suppléer à l'insuffisance des vaisseaux appartenant à telle ou telle circonscription.

La fluxion collatérale, néanmoins, ne peut aller jusqu'à rétablir la circulation d'une manière suffisante pour maintenir les fonctions et la nutrition des parties intéressées, quand on a totalement supprimé l'afflux du sang par les voies normales dans tout un segment de la moelle, comme cela avait lieu dans les expériences de Sténon ou de Flourens (ligature de l'aorte en avant des artères rénales, injections de poudre de lycopode). Mais ces exceptions, purement expérimentales, n'infirment pas la règle qui préside à la répartition de la tension sanguine à l'état physiologique ou dans le cas de maladie spontanée des vaisseaux.

Le mode suivant lequel s'effectue la circulation dans les veines médullaires contribue à favoriser constamment le retour du sang de la moelle et à le rendre indépendant de toute espèce de cause extérieure de variation. Ce rôle est assuré par les fonctions mécaniques dévolues aux plexus vertébraux de la façon suivante.

Le sang contenu dans les sinus rachidiens se déverse tant dans les veines sus-diaphragmatiques, que dans les veines sous-diaphragmatiquesdu tronc .

Si, dans l'inspiration, le passage du sang des plexus rachidiens dans les veines qui se rendent à la veine cave-supérieure est facilité par l'aspiration thoracique ; dans l'expiration, le dégorgement de ces plexus s'effectue encore quoique d'une façon moins aisée par

les veines qui se rendent à la veine-cave inférieure.

On sait, en effet, que l'inspiration n'augmente pas sensiblement la pression sanguine dans les veines situées au-dessous du diaphragme.

De ces considérations, il résulte que les plexus rachidiens auront toujours une déplétion facile; et comme, par le volume des veines qui les constituent, ainsi que par leurs anastomoses fort nombreuses, ils ressemblent plutôt à un appareil lacunaire qu'à des vaisseaux, la tension intra-vasculaire ne variera pas sensiblement plus dans les parties supérieures que dans les portions inférieures, où le poids de la colonne sanguine, représenté par la hauteur de la colonne vertébrale la rendra néanmoins un peu plus considérable. Car les veines médullaires affèrent par les veines des racines, comme par celles de l'épendyme, dans ces plexus, notamment dans ceux qui existent au niveau des trous de conjugaison. Le départ du sang de la moelle s'effectuera donc toujours sans grand obstacle, et une expiration même longtemps soutenue mettra plus de temps à causer la congestion de la moelle qu'à produire celle des départements vasculaires de l'encéphale.

Non-seulement les plexus rachidiens assurent la régularité du cours du sang dans la moelle, mais ils favorisent la circulation encéphalique elle-même en accomplissant un rôle tout mécanique.

Que l'on admette avec Schlichting, Parry, Flourens, Ravina, l'expansion du cerveau, soit dans la diastole artérielle, soit dans l'expiration, qu'on la nie ainsi

que l'ont fait Haller, Lorry, Pelletan, Bourgougnon, il n'en est pas moins constant qu'à chaque pulsation artérielle, le sang ne peut arriver en grande masse dans la cavité du crâne, sans en chasser une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien. Celui-ci se réfugie dans la cavité du rachis, jusqu'au moment où la systole artérielle lui permet de reprendre sa place.

De là viennent les pulsations que l'on remarque dans un canal rachidien dont les méninges ont été laissées intactes et que l'on attribuait faussement à des battements de la moelle, erreur qui a été démontrée par Magendie, Cruveilhier et Longet.

Ce flux et ce reflux du liquide sous-arachnoïdien est surtout marqué dans l'expiration et dans l'inspiration, comme il est facile de le prévoir *à priori*, et comme l'expérimentation ainsi que l'observation de nombreux cas pathologiques le prouvent.

La sérosité ne peut distendre les méninges qu'en expulsant une partie du sang contenu dans les plexus intra-rachidiens ; ce mouvement du liquide céphalo-rachidien, en même temps qu'il règle l'arrivée du sang au cerveau, favorise donc la déplétion des veines vertébrales, et par conséquent la circulation médullaire.

Mais en voilà suffisamment pour comprendre combien différentes sont les conditions qui régissent la circulation encéphalique et la circulation rachidienne.

La moindre cause (augmentation d'impulsion cardiaque, gêne de la circulation en retour même fort passagère) produit une congestion active ou passive du cerveau et des méninges. — Les mêmes influences restent sans effet sur la circulation rachidienne, à moins qu'elles ne soient portées au plus haut point.

Une cause extérieure toute locale, tumeur, plaie, etc.,

peut priver le cerveau de la plus grande partie de l'afflux sanguin qui lui est nécessaire, ou arrêter, comme le fait la constriction du cou, le cours du sang veineux qui en sort. En raison des innombrables anastomoses des vaisseaux de la moelle, cet ordre de troubles ne peut guère altérer les fonctions de la moelle épinière.— Enfin une oblitération vasculaire dans l'encéphale nécessitera toujours pour subvenir à l'ischémie d'une circonscription artérielle, une fluxion collatérale dont les effets seront souvent plus sensibles que ceux de la lésion elle-même.

Dans la moelle, au contraire, l'anémie ne saurait être entraînée par l'oblitération d'un seul vaisseau, les réseaux capillaires ne formant nulle part de département isolé.

En dernier lieu, le grand régulateur de la circulation intra-rachidienne comme de la circulation encéphalique, est la respiration; mais dans la moelle les effets opposés de l'inspiration et de l'expiration contribuent, quoique par un mécanisme différent, à activer le cours du sang. Il faudra donc qu'une ou plusieurs des causes qui garantissent l'équilibre de la circulation intra-rachidienne soit altérée d'une façon permanente et grave pour que celle-ci en soit affectée ; de là, l'influence des lésions étendues de l'appareil respiratoire ou circulatoire sur la production des épanchements sanguins dans l'intérieur du rachis ; de là, la place toute spéciale que leur pathogénie, leurs symptômes et leur marche, leur assignent dans l'histoire des hémorrhagies des centres nerveux.

En nous fondant sur les considérations anatomiques précédentes et sur les différences qui séparent à tous

égards la moelle épinière elle-même de ses enveloppes, nous diviserons cette étude en deux parties :

I. Hémorrhagies des enveloppes spinales ou hémorrhagies méningées.

II. Hémorrhagies de la moelle.

PREMIÈRE PARTIE

Hémorrhagies méningées.

Les conditions variables dans lesquelles les hémorrhagies méningées prennent naissance fournissent les éléments principaux d'une division étiologique. Tantôt l'hémorrhagie, quel que soit son siége, constitue la lésion protopathique ; dans d'autres circonstances, au contraire, la suffusion sanguine n'est que la manifestation locale d'une maladie plus générale ; tantôt enfin, c'est une simple complication. Il y aurait donc lieu, pour se conformer aux notions de la pathologie générale, de les diviser en hémorrhagies primitives ou protopathiques, hémorrhagies symptomatiques et en hémorrhagies deutéropathiques.

Mais, dans l'état actuel de nos connaissances, il est loin d'être facile de décider quelle est la nature d'une hémorrhagie, et le pourrions nous, que nous serions encore arrêté à chaque instant par les difficultés dans l'interprétation des faits particuliers.

Aussi, ne reprendrons-nous pas, à propos des hémorrhagies intra-rachidiennes, l'étude encore fort imparfaite de la pathologie générale des hémorrhagies.

Nous nous contenterons de classer les faits de ma-

nière à rapprocher ceux qui se ressemblent le plus, et cela suivant les exigences de chaque partie de notre sujet. Or, on trouve dans la science des faits d'irruption directe du sang dans les méninges antérieurement saines, et d'autres cas dans lesquels l'hémorrhagie vient compliquer une affection inflammatoire des méninges.

Nous avons donc à décrire :

1° Les hémorrhagies proprement dites ou l'*hématorachis*.

2° La *pachyméningite spinale hémorrhagique*.

I. — Hématorachis.

APERÇU HISTORIQUE.

Les anciens ont confondu sous le nom d'apoplexie la plupart des maladies organiques du système nerveux à début brusque. Leurs connaissances imparfaites en anatomie et en physiologie ne leur permettaient pas de séparer les phénomènes morbides qui se rapportent aux centres spinaux de ceux qui ont leur source dans les parties supérieures du système nerveux.

C'est P. Frank qui le premier débrouilla un peu ce chaos et établit une différence entre l'apoplexie spinale et l'apoplexie cérébrale.

D'après lui, Hippocrate aurait fait allusion aux maladies de la moelle épinière dans le passage suivant sur la pleurésie dorsale.

« In pleuritide ad dorsum, hoc aliis præstat, dorsum velut ex plaga dolor occupat, ingemiscit, confestim respirat, confestim pauca expuit, et corpus lassitudine vexatur. Tertio aut quarto die, urinam velut

subernentam saniem reddit, fere quinto die moritur, sin minus septimo, quos si effugerit, vivit. Hic morbus mitis est, minusque lethalis. Observandus tamen ad decimum quartum, postquam sanescit.» (1)

Ce passage est évidemment fort obscur.

Il est également très-douteux que Baillou ait observé un cas d'apoplexie spinale. Le fait suivant qui appartient à cet auteur est cependant considéré par M. Ollivier d'Angers comme un cas fort probable de congestion rachidienne.

OBS. I.— **G. Baillou** (Ollivier d'Angers, t. II, p. 133, *Congestions myélo-méningiennes*). — Posterioris affectus descriptio qui pleuritidis dorsalis nomine donatur. — (*In opuscula medica*, p. 284, Paris, 1643.)

Femme enceinte de sept mois.

Douleur très-aiguë un peu au-dessous du niveau de la douzième vertèbre dorsale, bornée à la colonne vertébrale et ne s'étendant point au voisinage des côtes.

Urine d'un rouge-vineux, comme si elle eût été mélangée de sang.

Baillou, discutant sur cette urine, conclut que la maladie de cette femme avait son siége dans la membrane qui entoure l'épine, *circa-spinam*. Des évacuations sanguines abondantes et répétées firent cesser tous les accidents.

Il faut arriver à Duhamel pour trouver le premier cas d'hémorrhagie méningée spinale constatée à l'autopsie.

OBS. II. — **Duhamel** (Hist. de l'Acad. royale des sciences, 1683, p. 264). — Cité par Abercrombie. — (Maladies du cerveau, p. 537.)

Un homme mourut d'une maladie que l'on considéra comme apoplectique, et dans laquelle il conserva ses facultés intellectuelles jusqu'à la fin. On ne trouva pas de maladie dans le cerveau, mais il y avait une grande quantité de sang extravasé dans le canal de l'épine. (Copié textuellement dans Abercrombie.)

Peu de temps après, Duverney rapportait le fait suivant:

(1) Ollivier d'Angers. (*Maladies de la moelle épinière*, t. II, p. 134.)

OBS. III. — **Duverney**, (Mémoires de l'Académie des sciences, 1688, t. II, p. 47).

Un magistrat illustre, étant mort presque subitement d'une espèce particulière d'apoplexie, qui ne lui avait pas ôté la connaissance, M. Duverney en fit l'ouverture et y trouva que les parties principales étaient fort saines, et qu'il n'y avait aucun dérangement dans le cerveau, sinon quelques gouttes de sang extravasé. Mais, ayant renversé le corps, il sortit une grande quantité de sang du côté de la moelle épinière. M. Duverney croit qu'il y a eu quelque éruption de sang dans cette partie, d'où sortent une grande quantité de nerfs qui fournissent au nerf intercostal. C'est pourquoi tous les mouvements des parties qui servent à la circulation avaient cessé, sans que le cerveau parût attaqué.

M. Duverney prétend qu'il y a plusieurs apoplexies qui viennent de cette cause.

Evidemment, les deux relations précédentes, fort laconiques, étaient peu propres à démontrer l'existence des hémorrhagies spinales. Aussi les faits de Morgagni sont-ils les premiers qui aient une valeur réelle. Ils sont au nombre de deux; mais le second est relatif très-probablement à une simple irruption du sang du crâne dans le rachis, et nous aurons plus tard à y revenir.

OBS. IV. — **Morgagni** (Recherches anat., trad. franç. de Desormeaux et Destouet, t. IX, 60e l., § 4 et suiv.). — (Résumé.)

Autopsie d'un homme mort d'hémorrhagie cérébrale, et chez lequel il trouve dans le canal vertébral les lésions suivantes :

« Entre la moelle épinière et la membrane qu'on appelle pie-mère, sang épanché dans une assez grande étendue, à la hauteur des vertèbres dorsales. Cette méninge était rouge, et d'une telle couleur de chair qu'on ne pouvait y reconnaître aucun vaisseau sanguin depuis la tête jusque près du milieu de la poitrine, tandis qu'à la face antérieure on voyait l'artère qui parcourait toute seule la partie moyenne, distendue par du sang. Mais, en outre, la dure-mère était comme noirâtre, par suite de la stagnation du sang, à l'endroit où elle tapissait l'intérieur des vertèbres. »

Dans notre siècle, les études anatomo-pathologiques devenant de plus en plus exactes, les occasions

de constater la présence du sang dans le rachis se multiplient et le nombre des observations augmente.

Les plus anciennes sont celles *de Chevalier* (1), *d'Abercrombie* (2) *d'Ollivier d'Angers* (3).

Ce dernier auteur, dans son remarquable ouvrage, donne pour la première fois un exposé des travaux de ses prédécesseurs, et assigne une place à l'hematorachis dans le cadre des congestions rachidiennes.

Depuis, on trouve disséminés dans divers travaux, thèses ou journaux, des faits assez nombreux ; mais il est nécessaire de les soumettre à un examen critique sérieux, et souvent il nous sera impossible de leur accorder la valeur que leur auteur leur attribue.

EXPOSITION DES FAITS.

A. *Hémorrhagies spontanées ou protopathiques.*

La première question qui se pose est celle de savoir si l'hémorrhagie méningée spinale peut survenir d'emblée dans le cours de la santé, de manière à constituer une affection protopathique ?

Pour la résoudre, on peut, je crois, laisser de suite de côté les faits de Duhamel et Duverney. Si ces savants ont eu, en effet, le mérite d'attirer l'attention sur une question nouvelle, on ne peut cependant pas regarder leurs observations comme suffisamment démonstratives.

Le fait de Morgagni, précédemment relaté, paraît être au contraire un exemple d'hémorrhagie primitive qui

(1) 1812.
(2) 1834.
(3) 1837.

se serait produite à la fois dans les enveloppes de la moelle et dans le cerveau.

Cependant nous ne pouvons pas nous empêcher de remarquer que l'observation clinique manque complétement et que la moelle n'a pas été examinée avec soin, lacunes qui ne permettent pas d'attacher à ce cas une grande valeur.

En 1812, paraît une observation de Chevalier; mais celle-ci est tellement écourtée encore, et les détails anatomiques y sont si peu précis qu'il est difficile de la considérer comme bien démonstrative. (Voir obs. XXVIII.)

Les cas d'hématorachis constatés à la suite de congestion générale du système nerveux nous paraissent, au contraire, mériter un examen sérieux.

OBS. V. — **Ollivier** d'Angers (*Traité des Maladies de la moelle épinière*, t. II, p. 112, 1837). — Congestion sanguine de la moelle épinière. — Hématorachis. — (*In extenso.*)

Homme âgé de 43 ans, sujet à des maux de tête et à des étourdissements, est pris le 9 janvier 1827, après son dîner, d'étourdissements plus forts, la vue se trouble ; il perd connaissance, vomit son dîner; céphalalgie très-intense. Le 11 janvier, il est apporté à la Pitié ; il offre les symptômes suivants :

Douleurs très-violentes dans toute la tête, et principalement à la partie antérieure; face pâle ; point de délire; réponses lentes, brèves. Le malade s'agite dans son lit, change souvent de position, se couche sur le côté droit ou le côté gauche, mais jamais en supination. Les membres supérieurs et inférieurs ne sont ni raides, ni paralysés ; la peau a conservé sa sensibilité ; constipation depuis le début de la maladie ; pouls très-faible, à peine sensible.

Le 12, une douleur très-vive occupe l'occiput et s'étend à toute la région dorsale. La tête est fortement renversée en arrière ; il y a impossibilité de la fléchir en avant ; le malade voit les objets doubles, il existe du strabisme ; pouls faible ; toux sans expectoration.

Le 13, de très-vives douleurs se font ressentir dans toute la colonne vertébrale ; elles sont lancinantes dans la région lombaire. Yeux sensibles, douloureux au toucher, pupille dilatée, se contractant à la lumière.

Le 14, le malade a eu du délire toute la nuit ; le siége principal de la douleur est l'occiput et la région dorsale ; mouvements des membres faciles, indolores ; délire tranquille ; réponses assez justes ; pas de fièvre.

Le 15, délire très-violent dans la soirée et la nuit du 14 ; le tronc se meut d'une seule pièce, le malade accuse une vive douleur, il ne peut s'asseoir sur son séant ; réponses justes ; pouls normal.

Le 16, délire plus fort ; sensibilité généralement émoussée, le malade n'accuse plus de douleurs. Il n'a pas uriné, on le sonde.

Le 17, décubitus sur le dos, altération des traits de la face, soubresauts des tendons, le renversement de la tête, le délire persistent, le pouls est plus fort, plus fréquent. *Eczéma rubrum* à la face antérieure des avant-bras.

Le 18, au matin, le malade paraissait mieux : dans la journée, le délire redoubla, la respiration s'embarrassa ; le râle survint et le malade expira à dix heures du soir.

Autopsie (trente-six heures après la mort). Les veines extérieures à la dure-mère rachidienne, ainsi que tous les sinus de la dure-mère, sont gorgés de sang. Les vaisseaux qui rampent à la surface du cerveau et de la moelle épinière en sont généralement distendus ; infiltration séro-sanguinolente dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien des lobes cérébraux, spécialement à leur face inférieure et sur le cervelet. Vaisseaux choroïdiens gorgés de sang, petite quantité de sérosité sanguinolente dans les ventricules latéraux, qui contiennent chacun un petit caillot ; un plus gros occupait le quatrième ventricule. Le tissu du cerveau, qui est sain dans toute son étendue, est peu ferme et sans injection vasculaire notable. Nulles traces de méningite.

Toute la face postérieure de la moelle épinière est recouverte par une large ecchymose sous-arachnoïdienne, interrompue seulement dans une étendue de 18 lignes à la région cervicale, et devenant ensuite d'autant plus large qu'on l'examine plus inférieurement. Les vaisseaux de la pie-mère étaient fortement injectés ; cette membrane était rouge, et sans aucune trace d'exsudation puriforme. Le sang était évidemment épanché sous l'arachnoïde ; mais il y en avait également dans la cavité de cette membrane une quantité notable, surtout dans la région lombaire, soit qu'il y eût été épanché primitivement, soit qu'il eût transsudé secondairement au travers de l'arachnoïde après son infiltration dans la trame cellulo-vasculaire qui lui est sous-jacente. Le tissu de la moelle épinière était sain.

Les poumons, ainsi que tous les organes du ventre, n'offraient point d'altération. La vessie était distendue par l'urine ; sa membrane muqueuse était légèrement injectée.

OBS. VI. — **Fallot** (*Arch. gén. de méd.*, 1830, p. 438, t. XXIV). — Hémorrhagie méningée spinale sous-arachnoïdienne. — (*In extenso.*)

Un homme de 20 ans, taille moyenne, membres bien musclés, cheveux blonds, yeux bleus, imberbe, n'ayant jamais été malade, perd progressivement son appétit et ses forces, et crache du sang pendant trois jours de suite, ce qui ne l'empêche pas de continuer ses travaux jusqu'au 11 mai, où on le trouve dans l'état suivant :

Face colorée, bouffie, avec œdème des paupières et yeux injectés; céphalalgie légère, lassitude extrême et douleurs des membres ; facultés intellectuelles libres ; pouls sans fréquence, peau sans chaleur, respiration facile, égale, un peu de mal de gorge et de difficulté d'avaler, le fond de la gorge est sans rougeur. (Bains de pieds, tisane commune.) Le soir, congestion cérébrale brusque, éblouissements, vertiges, face vultueuse, yeux injectés, pouls petit et serré. (Saignée de 14 onces.) La céphalalgie, le gonflement de la face et l'injection des yeux disparaissent. Cependant la nuit est agitée et sans sommeil.

Le 12, tête libre, face très-colorée, œdème ne persistant qu'à la seule paupière inférieure gauche ; inquiétude extrême, agitation continuelle à cause des violentes douleurs des membres ; ceux-ci sont agités de temps en temps de contractions spasmodiques, et pendant leur durée le visage devient bleuâtre, la tête est fortement renversée en arrière, et tout mouvement pour la ramener dans son attitude naturelle excite de vives douleurs. La région cervicale est tuméfiée, chaude; pouls petit, lent et concentré ; sensibilité cutanée émoussée ; langue nette, plate, molle ; soif nulle, excrétion de l'urine, constipation. (40 sangsues à la nuque, lavement purgatif ; eau de gomme acidulée.) Diminution des symptômes pendant la journée ; mais le malade se plaint de coliques qui ont nécessité l'application de 10 sangsues sur le trajet du côlon.

Le 13, poumons engoués, râle crépitant dans toute leur étendue ; rejet à chaque secousse de la toux d'une gorgée de liquide séro-sanguinolent que surnage une écume épaisse, abondante; traits altérés; face bleuâtre, bouffie ; respiration courte, bouillonnante, hâtée ; battements du cœur précipités et confus ; pouls filiforme ; extrémités froides ; disparition de toute contraction spasmodique ; les muscles obéissent à la volonté ; le malade s'assied, mais il ne peut conserver cette attitude dans la crainte de suffoquer, et se replace sur le côté droit ; la tête est inclinée sur la poitrine sans souffrance, mais elle retombe en arrière quand on l'abandonne à elle-même ; la peau a recouvré sa sensibilité naturelle partout ailleurs qu'à la région cervico-dorsale ; tout le corps exhale une odeur nauséeuse, pénétrante. (Ventouses profondément scarifiées à la nuque et au dos.) Elles donnent beaucoup de sang, et immé-

diatement après, la sensibilité de cette région se réveille; la respiration est moins bouillonnante et moins courte; la peau se réchauffe un peu. (12 sangsues à la nuque, sinapismes brûlants au dos, vésicatoires aux mollets.) Journée tranquille; le malade répète plus d'une fois qu'il se trouve bien et qu'il ne ressent plus aucune douleur. A quatre heures, il se retourne du côté sur le dos, et meurt incontinent sans agonie. Quelques instants après la mort, la face était bouffie, les lèvres considérablement gonflées et violettes, la verge dans une demi-érection.

Autopsie (17 *heures après la mort*). Bouffissure et lividité de la face, flaccidité des membres. A la section des muscles de la région cervicale, il s'écoule beaucoup de sang noir et liquide, ce qui n'a pas lieu dans d'autres régions. Surface du cerveau et du cervelet d'un rouge obscur, ce qui dépend en partie de l'extrême distension des vaisseaux méningiens et des sinus par du sang noir, en partie de l'infiltration séro-sanguinolente du tissu cellulaire sous-arachnoïdien. La substance du cerveau ne présente aucune hyperémie anormale; elle est ferme partout ailleurs que dans le trigone cérébral, qui est sensiblement ramolli à ses piliers antérieurs. Un peu de sérosité rougeâtre dans les ventricules latéraux; sous l'arachnoïde du bord interne de la face inférieure du lobe cérébelleux gauche, existe environ une cuillerée à café de sang noir coagulé.

Vaisseaux des méninges rachidiennes fortement injectés en rouge vif; à la face postérieure de la moelle on rencontre, à la hauteur de la cinquième paire cervicale, sous l'arachnoïde qu'elle soulève, une couche de sang caillé qui, bornée d'abord dans l'espace de quelques lignes au cordon droit, s'élargit ensuite, et recouvre, en variant d'épaisseur seulement, toute cette surface jusqu'à l'origine de la portion dite queue de cheval, où elle se termine brusquement. A la face antérieure de la moelle, on remarque plusieurs petits caillots de sang, distincts, de forme inégale et appuyés sur les nerfs spinaux, tantôt à droite, tantôt à gauche. Le premier caillot se remarque immédiatement en dehors du grand trou occipital, et beaucoup plus haut par conséquent que le commencement de la couche de la face postérieure; vers le milieu de la région dorsale, il en existe un de 2 pouces de longueur, occupant toute la largeur du canal; ces couches et caillots sont fortement collés aux parties sous-jacentes et aux faisceaux nerveux qui s'en détachent, et dont ils remplissent exactement les intervalles. La substance propre de la moelle n'a subi aucune altération, ni dans sa consistance, ni dans sa couleur; mais, au-dessous des épanchements, la membrane qui l'enveloppe immédiatement est d'un rouge foncé, et ne pâlit pas par le lavage.

Poumons gorgés de sang, crépitants. Epanchement dans la plèvre gauche. Adhérences de la plèvre droite. Cœur volumineux,

caillot dans l'oreillette droite. Sérosité sanguinolente dans la cavité du péritoine. Injection arborisée et pointillée d'une grande partie de l'iléon.

A côté des faits de congestion encéphalo-rachidienne accompagnée d'exhalation sanguine du rachis, on trouve encore d'autres observations d'hématorachis primitive.

Celles d'Elsâsser, de Hornung et de Jackson sont d'une interprétation difficile et douteuse.(Obs. XXIX, XXX).

Les autres méritent d'être relatées ici.

OBS. VII. — **Bigot** (Thèse de Paris, 1847, p. 13). — Hématorachis extra-méningée. — (*In extenso.*)

Un vieillard de 79 ans, carrossier, à la suite d'une violente céphalalgie, éprouva de la gêne dans la parole, et successivement de la difficulté dans l'exercice des mouvements; puis les urines et les selles devinrent involontaires, les membres inférieurs se fléchirent, restèrent dans un état de contraction prononcée; la tête s'inclina sur l'épaule gauche, la respiration devint gênée, la déglutition était lente mais assez facile. Le malade n'éprouvait point de douleur; il n'eut pas de fièvre, pas de chaleur à la peau, jusqu'au moment de la mort, qui n'arriva qu'un an après le début de la paralysie. A l'autopsie, on trouva dans la région cervicale, depuis la deuxième jusqu'à la sixième vertèbre cervicale, entre la dure-mère et le canal osseux, une matière jaunâtre, d'une consistance assez ferme, mais sans aucune trace d'organisation, ressemblant aux caillots fibrineux qu'on trouve dans le cœur. Un caillot de sang noir existe vers la partie supérieure, au niveau de l'axis, et semble se prolonger dans la partie fibrineuse. Si en effet on incise cette substance, on trouve dans son intérieur une espèce de canal irrégulier, anfractueux, dans lequel est épanché un sang noir, en partie liquide, en partie coagulé, et qui communique avec le caillot que nous avons signalé sous l'axis. L'aspect cloisonné de ce canal, qui est comme étranglé et rétréci dans certains points, donne au sang qui le remplit l'apparence de foyers apoplectiques. Du reste, la dure-mère spinale ne présente aucune trace d'altération ; l'arachnoïde et la moelle sont aussi dans une parfaite intégrité.

OBS. VIII. — **Binard** (*Ann. de la Soc. méd. chir. de Bruges*, 1847). — Hémorrhagie méningée spinale intra-arachnoïdienne (1). (Résumée.)

Soldat, léger malaise après l'acte de défécation; cri unique. — Mort subite.

Lésions. — Injection du cerveau; épanchement de sang dans l'arachnoïde considérable, occupant toute la hauteur : l'arachnoïde est ramollie et comme déchirée au niveau des septième et huitième paires cervicales, très-injectée. Les autres régions du rachis ne présentent d'autre altération que l'épanchement.

OBS. IX. — **Gintrac** (*Path. int.*, t. VI, p. 721, 1870). — Hémorrhagie extra-méningée. — (*In extenso.*)

Montenon, âgé de 8 ans, de constitution assez forte, de stature moyenne, de conformation régulière, a un tempérament lymphatico-sanguin.

Il y a huit mois qu'après s'être couché sur l'herbe humide, il survint des douleurs dans la région lombaire et dans les membres inférieurs. La marche est devenue pénible, ensuite elle est devenue impossible. La station debout n'était plus maintenue, les jambes fléchies sous le poids du corps. Depuis plusieurs mois, les douleurs avaient disparu ; mais l'état de faiblesse était resté le même.

Cet enfant entre, le 4 juin 1843, à l'hôpital Saint-André. Point d'amaigrissement, conformation régulière ; membres inférieurs bien proportionnés, d'égale longueur; la colonne vertébrale n'offre pas de déviations, point de tumeur. L'enfant ne paraît pas souffrir par les mouvements imprimés; la pression, même assez forte, ne produit pas de douleurs. Souplesse parfaite des membres inférieurs, mais ils ne peuvent supporter leur propre poids. Mouvements moins faciles du bras gauche que du droit. Quand le malade est couché, il lui est tout à fait impossible de se redresser seul. Il ne peut que très-difficilement changer d'attitude quand le décubitus est dorsal. Les efforts qu'il fait pour atteindre ce but ne sont point douloureux. La sensibilité est partout normale. Appétit peu considérable. Abdomen un peu volumineux, indolore; selles faciles, urines rendues volontairement. Point de fièvre. (Deux ventouses scarifiées sur les lombes.)

Les 5 et 6, même état. (Deux cautères sur la région lombaire; extrait alcoolique de noix vomique, 5 centigr.)

Le 10, l'enfant est moins fatigué par la position assise; il n'a pas eu de mouvements convulsifs; mais il ne se soutient pas mieux sur les jambes.

Le 15, il se traîne un peu sur le dos. (Extrait alcoolique de noix vomique, 0,10; bain avec sulfure de potasse, 60 grammes.)

(1) Analyse d'après Gintrac, Path. int., t. VI.

Le 23, en soutenant le malade et lui mettant un point d'appui sur le dos, il peut se soulever sur les jambes. (Pommade avec axonge, 30, nitrate d'argent, 2, pour frictionner le rachis.)

Le 25, chaleur et cuisson des parties qui ont été frictionnées.

Le 28, faiblesse musculaire toujours très-grande; l'enfant ne peut pas mieux se redresser quand il est étendu; il fait cependant quelques efforts pour se lever quand il est assis. (Affusions froides sur le rachis.)

1er juillet, impossibilité de se tenir sur les jambes; il se traîne plus facilement. (Vésicatoires volants sur la région dorsale; extrait alcoolique de noix vomique, 15 centigr.)

Le 2, même état. (Strychnine, 0,01, sur le vésicatoire.)

Le 5, la strychnine n'a produit aucun effet, même à la dose de 0,03. (Extrait alcoolique de noix vomique, 0,15.)

Le 6, la strychnine n'a encore produit aucun effet. (Bains avec sulfure de potasse, 60 grammes, et carbonate de soude, 80 grammes.) Après un long usage de ces bains et l'inutilité bien reconnue des divers moyens employés, le petit malade a été laissé en repos; on lui a donné une nourriture assez substantielle, on le levait chaque jour, on lui faisait remuer les membres; mais l'état demeurait stationnaire. Ainsi s'est passée toute l'année 1844 et le commencement de 1845. Il est alors survenu des indigestions, quelquefois de la diarrhée, d'autres fois des vomissements, par temps de la toux. Les modifications du régime ne produisaient qu'une amélioration passagère; l'enfant dépérissait évidemment. Pendant tout ce temps, l'intelligence est demeurée intacte. En septembre 1845, on vit cet enfant décliner rapidement; il mourut le 8 octobre.

Nécropsie. Marasme complet.

Entre la paroi antérieure du canal vertébral et la dure-mère, dans toute l'étendue des régions lombaire et dorsale, se trouve une couche épaisse de sang d'une teinte brunâtre, concrété et accolé contre la dure-mère. Il n'y a point du tout de sérosité dans le canal vertébral. Il n'existe aucun liquide dans l'arachnoïde ni sous cette membrane. La moelle est très-saine. Elle a sa consistance et sa couleur ordinaires. La seule remarque qu'un examen attentif permette de faire est que quelques veines, tortueuses et pleines de sang noir, à la partie la plus inférieure de la moelle, parviennent jusqu'au canal sacré. La dure-mère, au point de contact du sang épanché, présente une tache rougeâtre et une injection vasculaire environnante.

État normal du cerveau, ventricules, cervelet, mésocéphale.

Poumons remplis d'une multitude de tubercules miliaires. Rougeur de la muqueuse gastro-intestinale. Quelques plaques avec commencement d'ulcérations à la fin de l'iléon.

Foie, rate, reins sains.

On voit donc qu'en ne tenant compte que des faits le mieux observés, nous n'avons pu rassembler que 5 cas d'hématorachis que nous devons considérer, au moins provisoirement, comme des exemples de maladie primitive ou protopathique.

B. *Hémorrhagies secondaires (symptomatiques ou deutéropathiques).*

1° Hématorachis par rupture vasculaire.

Les faits de cet ordre comprennent les cas peu nombreux dans lesquels le sang provient de la rupture d'un vaisseau artériel, ou d'un vaisseau veineux.

La première observation de ce genre est celle de Laënnec, dont nous reproduisons ici les détails qui se rapportent à notre sujet.

OBS. X. — **Laënnec** (*Traité de l'auscult.*, t. III, 4e édit., p. 443). — Anévrysme de l'aorte descendante ayant usé le corps des vertèbres et pénétré dans le canal vertébral. — Paraplégie. — Ouverture du sac anévrysmal dans la plèvre gauche. — (Extrait.)

Toucheronde (Jean-Baptiste), journalier, âgé de 36 ans, fut admis dans les salles de clinique de la Charité le 6 décembre 1824. Il était malade depuis trente mois.

Diagnostic. — Hypertrophie du ventricule droit. Anévrysme de l'aorte ascendante et descendante.

Le 17 décembre, pleurésie à gauche.

Le 5 janvier, la pleurésie, qui était interlobaire, a cessé de l'être par l'effusion du pus dans la partie inférieure de la cavité pleurale; hypertrophie du cœur droit, dilatation simple du gauche.

Le 10 janvier, le malade, qui était toujours dans le même état, fut frappé tout à coup de paraplégie, au moment où il se levait pour aller à la selle (9 heures du soir); selle involontaire; aucun trouble de l'intelligence. Au bout d'une demi-heure, retour du mouvement, mais non du sentiment; en même temps augmentation extraordinaire de la force d'impulsion du cœur; tout le corps remuait à chaque contraction de cet organe; le malade ressentait plus violemment la douleur dorsale.

Le 11 janvier, a 1 heure du matin, râle trachéal survenu tout à coup, le malade parlant encore; quelques minutes après, mort.

Ouverture du cadavre trente-quatre heures après la mort.

Tête. — Dix onces de sang au moins s'écoulèrent à l'ouverture du crâne; les méninges étaient saines; les ventricules cérébraux ne contenaient qu'une très-petite quantité de sérosité limpide ; la substance cérébrale était partout assez ferme et laissait suinter quelques gouttelettes de sang.

Poitrine. — ... On mit à découvert un sac anévrysmal oblong, situé entre la colonne vertébrale et l'aorte, s'étendant en hauteur depuis la 4e vertèbre dorsale jusqu'à la 10e... Le sac anévrysmal s'ouvrait dans la plèvre gauche, par une ouverture frangée, oblongue et de plus d'un pouce de hauteur... Au-dessous des caillots épanchés dans la plèvre et le long de la colonne vertébrale, les côtes et le corps des vertèbres avaient été dénudés et corrodés... Enfin, entre la 7e et la 8e côte, le corps des vertèbres avait été tout à fait détruit du côté gauche, et il s'était établi, entre le canal vertébral et le fond du sac anévrysmal, une communication de plus de 3 lignes de diamètre, ouverture qui était occupée par un petit caillot de sang qui avait dû évidemment comprimer la moelle épinière; ce dernier organe était d'ailleurs sain.

Cette observation est fort intéressante à notre point de vue. Malheureusement l'attention du savant médecin français n'a pas été fixée particulièrement sur les accidents de paraplégie survenus dans les deux derniers jours, et les détails nécroscopiques relatifs à la communication du sac anévrysmal avec le canal vertébral laissent à désirer.

On ne trouve dans la science que deux autres observations de ce genre (1).

Dans un cas, cité par Sir Astley Cooper (2), l'hématorachis a été causée par la rupture d'une artère vertébrale, accident qui a produit à la fois une hémorrhagie intra-crânienne et une hémorrhagie rachidienne.

Pfeufer a rapporté un cas analogue.

OBS. XI. — **Pfeufer** (*Zeitschrift für Ration. Med.*, Bd. I, p. 293, 1844). Rupture d'un anévrysme de l'artère basilaire. — (Résumé complet.)

Ulrich L..., 41 ans, père de 12 enfants, a mené une vie déréglée

(1) Chandler, cité dans le *Comp. de méd.*, article *aorte*, et Molison, obs. LXI.

(2) Tyrell. Lectures on the principle and practice of Surgery, 1836.

(excès alcooliques et vénériens). Depuis un an très-misérable ; depuis plusieurs années sujet à une dysphagie revenant par accès. — Tout l'hiver, douleurs de tête violentes.

12 février. Il éprouve subitement une perte de connaissance ; des voisins déclarent qu'il a eu des convulsions, des excrétions involontaires de selles et d'urine et que, pendant une heure, la respiration était stertoreuse, l'œil fixe et ouvert.

Après l'accès, le malade est abattu et atteint d'une paraplégie incomplète, qui disparaît au bout de quelques jours. Dans la nuit du 14 au 15 février, les convulsions reviennent, mais sans perte de connaissance et moins longtemps que la première fois. Il entre à l'hôpital le 18 février.

A ce moment, il présente les symptômes suivants :

Le pouls a 70 pulsations ; la température est normale, les extrémités inférieures sont dans la demi-flexion. Le malade accuse des douleurs obtuses dans les extrémités inférieures et autour de la base du thorax, ainsi que des pulsations et des douleurs lancinantes dans la tête. Ces douleurs n'augmentent pas par la pression, mais elles deviennent plus vives lorsqu'on veut étendre les jambes. Les oreilles sont le siége de bourdonnements, l'œil est terne et la pupille normale.

La sensibilité est conservée ; mais les mouvements sont très-douloureux dans les membres inférieurs, que le malade soulève à peine en faisant quelques pas ; la langue est tremblante et la parole gênée. Les fonctions organiques, telles que garde-robes et excrétion urinaire, sont conservées.

Le 19 février, à minuit, après une violente attaque survenue pendant le sommeil, le malade tombe dans le coma ; les membres sont en résolution, la pupille dilatée, etc.

Saignée de 16 onces ; glace sur la tête. On constate quelques mouvements et des cris ; puis après l'application de sinapismes, un quart d'heure après, la myotilité revient accompagnée de délire. Le lendemain matin, tout est calmé et le malade se retrouve dans la même situation qu'à son entrée à l'hôpital.

Le 21, on note un peu d'aggravation, surtout dans les jambes.

Les 22-23, rêves, vision d'animaux ; amélioration le lendemain ; les membres inférieurs sont toujours faibles, mais, sous l'influence de la quinine le jour et de l'opium la nuit, le malade se sent capable de se lever tout seul et de revenir à son lit. L'amélioration se maintient ainsi jusqu'au 5 mars, où se montre de la dysphagie, et, quatre heures après, une syncope qui amène la mort en deux minutes.

Autopsie. Une extravasation sanguine couvre l'artère basilaire ; on y trouve un sac, plein de caillots, communiquant avec l'artère et présentant en avant une ouverture grosse comme une tête

d'épingle. Dans le rachis, on trouve une infiltration de sang dans le tissu cellulo-adipeux qui recouvre la dure-mère. La partie postérieure de la moelle dorsale présente un épanchement sanguin fraîchement coagulé et communiquant avec les caillots du bulbe. On retrouve des caillots semblables à la partie postérieure de la moelle lombaire et de la queue de cheval. Ces caillots sont situés entre la pie-mère et l'arachnoïde, qui est déchirée par endroits et présente des adhérences avec la dure-mère. La face antérieure de la moelle est complétement recouverte de caillots frais. A la partie inférieure de la région cervicale et supérieure de la région dorsale les caillots sont anciens, peu fluides, d'un rouge foncé plus pâle à l'origine des paires nerveuses. A ce niveau, l'arachnoïde est adhérente à la pie-mère, et à la partie inférieure elle présente des granulations et des plaques calcaires.

Au niveau des épanchements, la couche la plus externe de la moelle est d'un jaune-safran.

Dans cette observation intéressante, la mort brusque, soudaine, a été évidemment due à l'irruption du sang dans le canal rachidien, accident qui s'est produit au moment de l'ouverture du sac anévrysmal; mais tous les autres phénomènes antérieurs à cet accident terminal paraissent pouvoir se rapporter à la compression de la protubérance avec ou sans troubles dans la circulation encéphalique, à moins d'admettre que l'anévrysme, avant de produire la mort subite, ait donné lieu à plusieurs poussées hémorrhagiques, ce que l'autopsie ne démontre nullement.

Comme exemple de rupture veineuse, nous n'avons trouvé qu'un seul fait, que l'on ne peut accepter d'ailleurs qu'avec réserve.

OBS. XII. — Prof. **Lévy** de Copenhague (*Hosp. Meddelelser*, Bd. VI; 1853, *in Schmidt's Jahrbuch.*, 1854). — Varices des veines du rachis. — Hémorrhagie extra-méningée après l'accouchement — (Texte traduit du *Schmidt's Jahrbuch.*).

Primipare de 23 ans, de forte corpulence et de constitution pléthorique.

Apportée à la Maison d'accouchements le 3 mars à deux heures, après quelques heures de douleurs.

Bonne santé antérieure, ainsi que pendant sa grossesse. Accouchée à dix heures, le même soir, d'une enfant du sexe féminin, vivante. L'accouchement ne présente rien autre d'anomal qu'un peu d'agitation chez la mère qui ne parut pas ressentir le soulagement habituel. Contractions utérines faibles. Légère hémorrhagie par les voies génitales, qu'on cherche d'abord à arrêter par les moyens généraux.

Sur ces entrefaites, sans que l'hémorrhagie devienne plus considérable, la femme se plaint de maux de cœur et tombe en défaillance. Alors, avec la main, on opère très-facilement, sans aucune perte de sang, l'extraction du placenta qui était déjà complétement détaché.

Les lipothymies néanmoins se répètent à plusieurs reprises, la respiration devient stertoreuse, le pouls s'accélère, s'affaiblit et devient tremblotant.

Convulsions du corps et des extrémités.

Mort, au milieu de ces symptômes, après deux heures environ.

Autopsie. Organes thoraciques et abdominaux parfaitement sains, décolorés, pâles, sans être exsangues.

A l'ouverture du crâne, un peu de sang s'écoule à la surface externe de la dure-mère.

Cerveau et méninges absolument sains, seulement un peu plus pâles qu'habituellement.

Au moment où le cerveau est enlevé, il s'écoule une énorme quantité de sang du canal vertébral.

Dans la partie inférieure du canal de la moelle, on trouve une quantité importante de sang à l'extérieur, répandue autour de la dure-mère.

Moelle et membranes complétement normales, mais lorsque la dure-mère fut détachée de la face postérieure des corps vertébraux, on vit les vertèbres de la région lombaire et de la plus grande partie de la région dorsale profondément excavées, remplies de sang et percées de part en part d'ouvertures accidentelles considérables et multiples, qui donnaient passage à des vaisseaux anormalement dilatés. Ces perforations osseuses diminuaient vers la partie supérieure de la colonne dorsale, et il ne s'en trouvait presque plus au niveau des vertèbres cervicales inférieures. On ne put découvrir la place où un vaisseau avait été rompu, mais l'auteur ne doute nullement que l'hémorrhagie « spinale » ne soit consécutive à la rupture d'une de ces veines anormalement dilatées.

2o Hématorachis par extension d'une hémorrhagie cérébrale.

Dans l'hémorrhagie cérébrale, l'épanchement de sang, même lorsqu'il prend sa source dans les parties profondes des hémisphères, peut faire irruption non-seulement à la surface de l'encéphale, mais encore jusque dans le canal rachidien.

Ces faits, déjà bien connus de Morgagni, sont d'autant plus intéressants à noter que dans l'hématomyélie, l'hémorrhagie est très-rarement assez abondante pour que le sang arrive jusque dans les méninges, et cela est vrai, même pour le traumatisme. (Gürlt.)

OBS. XIII. — **Morgagni** (t. I, 3e lett., §§ 2 et 3) (Obs. résumée).
Femme de 55 ans, morte d'une hémorrhagie cérébrale et méningée, avec irruption du sang dans le canal de l'épine.

Réflexions in extenso.

Le sang se répand quelquefois dans le canal vertébral, et de là reflue vers le cervelet; d'autres fois il descend de la cavité du crâne dans ce canal; dans quelques cas aussi il peut sortir des vaisseaux rompus dans l'un et dans l'autre, pour s'épancher dans tous les deux. Un exemple très-remarquable du premier cas a été noté par Boerhaave (1) sur un cabaretier, qui, en raison de cette espèce d'épanchement, fut d'abord attaqué d'une paraplégie, et bientôt après d'une apoplexie.

Si une quantité assez considérable de sang épanché dans le canal vertébral n'en sort pas, la maladie devient mortelle par la compression d'un grand nombre de nerfs de la moelle épinière, qui donnent naissance aux vaisseaux du nerf intercostal, et par conséquent par la cessation du mouvement des parties intérieures, comme l'avait autrefois bien conjecturé Duverney, qui avait observé un autre cas analogue; et quoiqu'il s'y joigne une paraplégie, les fonctions intellectuelles se conservent cependant, et il ne survient pas une véritable apoplexie.

Dans le cas observé par Morgagni, l'auteur « ne décide pas si quelque partie du sang épanché passa du crâne dans le canal, ou au contraire du canal dans le

(1) Prælect. ad instit., § 401.

crâne, ou s'il s'épancha en même temps dans l'une et l'autre cavité. »

3° Hématorachis de cause traumatique.

Il n'entre pas dans notre cadre de faire l'histoire des epanchements traumatiques des méninges rachidiennes. C'est là évidemment une question chirurgicale. Mais il ne nous paraît pas inutile de signaler les principaux faits de ce genre; d'autant plus que plusieurs d'entre eux pourront nous servir lorsque nous étudierons la symptomatologie; les lésions décrites surtout par Laugier, M. Bouquerot, Gürlt, déterminent, en effet, les mêmes manifestations morbides que les épanchements dus aux autres causes, et elles constituent en quelque sorte des expériences physiologiques.

Parmi les faits les plus intéressants pour notre sujet, nous citerons le suivant :

OBS. XIV. — **Ollivier** d'Angers (*Mal. de la moelle*, t. II, p. 82). — Coup d'épée dans la région temporale. — Division de la veine méningée, épanchement du sang dans le rachis et le crâne, convulsions générales. — Mort au bout de trois heures. — (Obs. abrégée.)

Soldat de 26 ans, apporté sans connaissance et avec des convulsions générales et des troubles respiratoires, à l'Hotel-Dieu d'Angers. Il n'y eut pas d'évacuation d'urine ni de matières fécales. Mort au bout de trois heures.

Autopsie. Blessure de la veine méningée, non de l'artère. Epanchement de sang noir un peu coagulé sur toute la surface des lobes cérébraux, ainsi qu'à la base du crâne, où il y en avait plus abondamment.

Le fleuret ne pénétra pas jusqu'au ventricule latéral gauche. Cependant les deux ventricules latéraux sont remplis d'un sang noir fluide.

L'encéphale enlevé, il s'écoule beaucoup de sang du rachis. Le rachis ouvert, on trouve *la cavité des méninges* rachidiennes encore remplie de ce liquide, quoiqu'il en fût sorti en abondance avant son ouverture. Un sang écumeux et rouge *soulevait le feuillet in-*

terne de l'arachnoïde, qui n'est uni que lâchement par des file celluleux à la pie-mère. Pas de lésion de la moelle.

4° Maladies du système nerveux.

On a signalé les hématorachis dans la plupart des maladies du système nerveux, et particulièrement dans celles qui s'accompagnent de convulsions toniques.

Ainsi, les cas les plus fréquents sont ceux qui ont été observés dans une affection qui survient peu de jours après la naissance, qui produit du trismus ou des convulsions toniques générales, et qui est désignée habituellement sous le nom de tétanos des nouveau-nés.

Les premiers faits de ce genre me paraissent être ceux d'Abercrombie et d'Elsässer.

OBS. XV. — **Abercrombie** (*Mal. de l'encéph.*, p. 535). — Spasmes tétaniques et trismus chez un nouveau-né. — Hémorrhagie extra-méningée.— (Obs. résumée.)

Enfant de 7 jours. Mort le quatrième jour après avoir été affecté de spasmes tétaniques et de trismus, et chez lequel un long caillot occupait toute l'étendue de la région cervicale, placé entre les lames vertébrales et la face postérieure de la dure-mère.

Depuis, un grand nombre d'autres faits ont été publiés, et les documents sont devenus réellement nombreux sur ce point (1).

Mais, au lieu d'éclaircir la question, ils l'ont tellement embarrassée que l'histoire du tétanos des nouveau-nés nous paraît exiger actuellement une révision complète à l'aide de matériaux nouveaux. C'est ce que M. Parrot a entrepris dans son travail actuellement

(1) Voir les documents, p. 116 et suiv..

en cours de publication, et qu'il a eu l'obligeance de nous communiquer (1).

Rapprochant le mal de mâchoire, ou tétanos des nouveau-nés, de l'encéphalopathie urémique, cet habile observateur montre nettement qu'il s'agit dans tous les cas d'une affection convulsive consécutive à une altération générale des fonctions de nutrition, et dans laquelle l'hémorrhagie méningée, loin d'expliquer les phénomènes morbides, ne constitue qu'une conséquence pour ainsi dire mécanique de la congestion encéphalo-rachidienne.

On ne peut donc, en aucune façon, et dans aucun cas, se ranger à l'opinion d'Ollivier d'Angers, et considérer la congestion rachidienne hémorrhagique comme primitive et capable d'expliquer les symptômes tétaniques.

Les hémorrhagies méningées paraissent être assez rares dans le tétanos proprement dit des adultes, qu'il soit traumatique ou spontané.

Cependant quelques faits en établissent nettement la possibilité, comme cela résulte du passage suivant, emprunté à Ollivier d'Angers (2) :

« Dans les Transactions du collége des médecins d'Irlande, on a donné deux figures de la moelle épinière d'un individu mort à la suite du tétanos. Sur l'une on voit deux épanchements d'un sang rouge foncé, infiltré, et formant deux caillots énormes, entre la dure-mère et le canal osseux; tous deux recouvrent toute la paroi postérieure de cette membrane jusqu'au corps des vertèbres, et sont situés exactement vis-à-vis chacun des deux renflements. Quelques stries rouges sont répandues çà et là sur le reste de la surface de la dure-mère. »

(1) Parrot. De l'encéphalopathie urémique et du tétanos des nouveau-nés. (*Arch. gén. de méd.*, mars 1872.)

(2) *Loc. cit.*, t. 2, p. 577. Transactions du Collége des médecins d'Irlande, t. I, p. 1, avec pl.

Poggi, Bellingeri, Bruggenmann, etc., en ont rapporté des cas. (1)

Plus récemment, nous trouvons l'observation de M. Bouchut et celles de M. Joffroy.

OBS. XVI (2). — **Bouchut** (*Gaz. des hôp.*, 1863, p. 69). — Tétanos primitif. — Hémorrhagie extra-méningée. — (Obs. abrégée.)

S. F..., 3 ans, entre, le 22 juillet 1862, dans la salle Sainte-Marguerite, n° 10.

Début le 21 juillet, douleurs dans la face, la bouche, le cou; les mâchoires sont serrées, la tête est un peu renversée en arrière.

Le 22, on trouve une enfant forte, bien développée; le visage est rouge, le pouls régulier à 116; respiration suspirieuse, mais l'examen de la poitrine n'y fait trouver rien d'anomal. L'œil droit est par instants fortement dévié en dedans. Déglutition difficile, arcades dentaires serrées. La tête est renversée en arrière, et les muscles de la nuque sont par intervalles contractés plus fortement. Sensibilité bien conservée.

Le soir, attaque de convulsions cloniques et toniques générales.

Le 23, enfant sans connaissance, strabisme convergent, peau chaude. T. 41°,5, pouls régulier, petit, 140. Trismus très-marqué, opisthotonos. Membres supérieurs et inférieurs tantôt roides, tantôt souples, avec les doigts fléchis. Enfin la sensibilité s'émousse, murmure vésiculaire normal. Ni vomissements, ni garde-robes.

Mort de la malade dix-huit heures après son entrée.

Encéphale. Méninges saines. Sang noir non coagulé dans les sinus de la dure-mère et les vaisseaux de la pie-mère. Cerveau congestionné, piqueté rouge dans le centre ovale de Vieussens.

Dans le *canal vertébral* de la septième cervicale inclusivement à la quatrième ou cinquième dorsale, on trouve, entre la dure-mère et les lames vertébrales, un épanchement de sang qui se présente sous la forme d'un caillot allongé (6 centimètres en longueur, 1 centimètre et demi en largeur, 1 centimètre d'épaisseur). Ce caillot, noirâtre par places, ailleurs décoloré, limité à la partie postérieure de la dure-mère, ne paraît pas assez volumineux pour comprimer la moelle.

La moelle a conservé ses dimensions normales.

L'arachnoïde spinale ne renferme ni sérosité, ni épanchement sanguin; la pie-mère est seule congestionnée. Veines intra-rachi-

(1) Obs. XLIII, XLIV.

diennes gorgées de sang. Suffusions sanguines sur le trajet des veines azygos et de leurs branches afférentes. Caillots rouges, friables dans la veine-cave supérieure, l'oreillette droite, le ventricule correspondant et les cavités gauches du cœur.

OBS. XVII. — **Joffroy** (Société de biologie, 27 mai 1870). — Tétanos traumatique. — Hémorrhagie extra-méningée. — Petites hémorrhagies dans la protubérance et dans le bulbe. — Congestion de la moelle. — (Obs. résumée.)

Eugène Lançon, 12 ans et demi. Service de M. Marjolin.

Tétanos huit jours après écrasement des trois derniers doigts. Durée du tétanos, deux jours.

Autopsie. On trouve dans toute la longueur du canal rachidien, entre la dure-mère et le canal osseux, un épanchement séro-sanguinolent en partie coagulé.

Petites hémorrhagies multiples, dans la protubérance surtout.

Moins dans le bulbe, dans la moelle seulement, congestion sans hémorrhagie.

OBS. XVIII (inédite). — **Joffroy** (Hôpital des Enfants-Malades, service de M. Giraldès, 1868). — Tétanos traumatique. — Hémorrhagie extra-méningée. — (Résumée.)

Enfant de 11 ans. Ecrasement des deux derniers doigts de la main gauche.

Début du tétanos, huit jours après l'accident.

Durée du tétanos, quatre jours.

A l'*autopsie*, on trouve, dans toute la longueur du canal rachidien, entre la dure-mère et les vertèbres, un épanchement de sang liquide et coagulé, assez abondant.

Les méninges rachidiennes sont fortement injectées, et en outre on note quelques adhérences récentes entre la dure-mère et la pie-mère (méningite).

La moelle ne présenta pas d'altérations ni à l'œil ni au microscope.

A côté du tétanos, viennent se ranger l'épilepsie (Obs. LXV, LXVI, de Lélut et de Parchappe), la chorée (Obs. LXVII, LXVIII, de Botrel et de Fuller), l'hydrophobie (1)

Les maladies inflammatoires ou organiques du système nerveux comptent aussi parmi leurs complications quelques hématorachis.

(1) Ollivier d'Angers, *loc. cit.*, t. 2, obs, 159. (Observation d'un diagnostic douteux.)

On trouve, en effet, cette lésion signalée dans la paralysie générale, la démence sénile, l'alcoolisme avec aliénation mentale (Calmeil, obs.L).

Hache l'a rencontrée dans un fait intéressant qu'il rapporte à la méningite cérébro-spinale sporadique, et M. Ollivier d'Angers la consigne comme lésion accessoire dans un cas de méningo-myélite (1)

5° Maladies de l'abdomen.

Les deux faits suivants montrent que l'hématorachis peut survenir comme complication dans les maladies de l'abdomen.

OBS. XIX. — **Crouzit** (Th. Paris, 1827, n. 139, p. 14, Recherches sur les altérations de la moelle épinière à la suite des fièvres adynamiques, ataxiques). — Invaginations multiples de l'intestin grêle. — Hémorrhagie extra-méningée. — (Résumée).

Jeune homme de 27 ans. Refroidissement. Début brusque. Simptômes d'affection abdominale, sans manifestation qu'on puisse rapporter à une maladie intra-rachidienne. Mort au bout de onze jours.

Autopsie. — Invaginations multiples de l'intestin grêle. Cerveau sain.

Rachis : à la partie postérieure : 1° au niveau de la 6e dorsale, épanchement sanguin avec épaississement tomenteux, rougeur et injection considérable de l'arachnoïde et de la pie-mère.

2° Au niveau de la queue de cheval : même altération des membranes et deux épanchements sanguins.

En avant : au niveau de la 6e dorsale, ramollissement pulpeux, avec perte de substance de 3 lignes vers la partie postérieure du cordon nerveux droit, qui est ramolli lui-même dans l'étendue de 2 pouces.

OBS. XX. — **Boscredon** (Th. de Paris, 1855, p. 19). — Hémorrhagie extra-méningée dans le cours d'une péritonite par perforation — (Résumée.)

G... Claire, 15 ans, est entrée à l'hôpital des Enfants-Malades le 24 juillet 1855 ; il y a six mois, les menstrues ont voulu s'établir, le sang a coulé en petite quantité, puis a disparu pour ne plus revenir.

(2) Voir obs. LII, LIII.

Le 5, sa maladie a débuté par des nausées, des douleurs de ventre et de la constipation.

Le 17, convulsions durant cinq minutes, se répétant plusieurs fois chaque jour, du 17 au 21 juillet; elles ont disparu ce jour pour reparaître le 24; il y a eu 15 à 20 attaques dans la journée.

Le 25, face pâle, fatiguée; langue humide; pas d'appétit; douleurs à la partie inférieure du ventre, qui contient du liquide à sa portion inférieure seulement; selles involontaires, liquides et verdâtres: pouls, 92, dépressible, petit, régulier.

Le 27, au soir, mains légèrement fléchies sur les avant-bras; pieds dans une extension forcée; orteils dans une demi-flexion; roideur du cou; légère flexion de l'épine en arrière; difficulté de la parole; fixité du regard sans strabisme; aucun trouble de l'intelligence, des sens et de la sensibilité générale.

Le 28, roideur sur le trajet de la colonne vertébrale et un peu de difficulté des mouvements des articulations tibio-tarsiennes. A 10 heures du matin, l'enfant est prise d'une attaque de convulsions tétaniques, qui dure jusqu'au soir.

Le 29, nuit tranquille; prostration extrême; face abattue; pâleur remarquable.

Le 30 nouvelle attaque, dans laquelle succombe la malade, à 8 heures du soir.

Autopsie. — Les pieds sont étendus sur les jambes, et ne peuvent être fléchis qu'en employant une grande force; partout ailleurs, la rigidité cadavérique est nulle.

Présence de pus dans le petit bassin; lésions d'une péritonite suppurée, limitée à la moitié inférieure du ventre. Perforations du gros intestin; ulcérations sur le côlon.

Entre les parois osseuses et la face externe de la dure-mère, il y a, sur toute la longueur du conduit, du sang épanché. La dure-mère est teinte en rouge d'une manière uniforme. Les parois du canal vertébral sont également teintes de sang. Les prolongements celluleux, qui vont de la dure-mère aux parois du conduit, et le tissu cellulaire, qui se trouve en abondance à l'origine des trous de conjugaison, sont imbibés du même liquide. Enfin, on voit du sang diffluent et grumeleux qui remplit le tiers inférieur du canal vertébral, entre la dure-mère et les parois osseuses. On ne trouve aucun épanchement en dedans de cette membrane fibreuse; les méninges sont à l'état sain; la moelle présente tous les caractères physiologiques. Dans le crâne, on ne voit aucun produit pathologique, tant dans la substance nerveuse que sur les méninges.

6° Maladies générales.

Les pyrexies se compliquent assez fréquemment

d'hémorrhagies dont les siéges peuvent être très-variés et quelquefois multiples. On pouvait donc s'attendre à trouver quelques exemples de maladies générales parmi les causes de l'hématorachis secondaire.

Nous n'avons cependant trouvé signalé cette complication ni dans le scorbut, ni dans l'hémophilie. Il est probable que cette lacune s'explique par la rareté des examens du rachis en pareils cas.

MM. Blache et Isambert, toutefois, ont rapporté une observation d'hémorrhagie extra-méningée, chez un malade qui, avec des antécédents de fièvre intermittente, avait présenté des symptômes de purpura hémorrhagique et de leucémie. Si nous ne donnons pas place ici à cette observation, c'est qu'elle a été déjà publiée dans différents recueils. On la trouvera, du reste, rapportée avec nos autres observations. (*V. obs. LVII.*)

Dans la variole noire, forme de maladie éminemment remarquable par la multiplicité de ses manifestations hémorrhagiques, aucun fait se rapportant à notre sujet n'a été publié, du moins à notre connaissance.

Les seules pyrexies qui comptent plus ou moins fréquemment l'hématorachis à titre de manifestation symptomatique, ou peut-être de simple complication, sont la fièvre jaune et la fièvre typhoïde (1).

D'après les auteurs de l'ouvrage sur la fièvre jaune de Barcelone, l'hématorachis serait même fréquente dans ce cas.

Ils disent, en effet, avoir observé, dans les cinq sixièmes des nécropsies, un épanchement de sang à la

(1) Obs. LIV, LV, LVI.

partie inférieure de la région dorsale et à la partie supérieure de la région lombaire, entre le corps des vertèbres et la dure-mère : le sang était toujours fluide, ou mêlé de petits caillots diffluents (1).

On peut rapprocher de ces faits celui de Melcion, qui a trait fort probablement à une fièvre pernicieuse à forme algide (2).

7° Empoisonnements.

Magendie et Orfila n'ont jamais, chez les animaux empoisonnés, observé d'altération appréciable dans la moelle épinière ou dans ses enveloppes.

Ollivier d'Angers, dans ses expériences, n'en a pas trouvé non plus, que l'empoisonnement ait causé la mort lentement, ou subitement.

Quelques faits, tel que le suivant, prouvent cependant que des altérations peuvent exister. Ainsi Ollivier d'Angers a consigné in *Archiv. gén. de méd.* (t. VIII, mai 1825), l'observation d'une femme empoisonnée avec la noix vomique, et chez laquelle on a trouvé de la sérosité sanguinolente dans la cavité des méninges rachidiennes et dans les ventricules cérébraux.

Dans l'ouvrage de M. Tardieu sur l'empoisonnement, on trouve sur ce sujet des renseignements intéressants, que nous devons consigner ici (3).

«Dans les empoisonnements par les névrosthéniques, on constate une congestion très-considérable des méninges cérébrales et rachidiennes, parfois même une

(1) Hist. méd. de la fièvre jaune, observée à Barcelone en 1821 ; Paris, 1823. Cité par Olliv. d'Angers, t. II, p. 563.

(2) Obs. LIV.

(3) Tardieu. Etude médico-légale et clin. sur l'empoisonnement; Paris, 1867.

exsudation sanguine à la surface du cerveau ou de la moelle ; dans quelques cas enfin, un ramollissement inflammatoire dans quelques-uns de ces organes.

Dans tous les cas d'empoisonnement par la strychnine, où la moelle a été examinée, si elle a été trouvée parfois saine, ou du moins exempte de toute altération appréciable, on l'a vue aussi enveloppée par un épanchement sanguin, et même atteinte dans sa substance intime d'un ramollissement et d'une désorganisation complète. L'observation si remarquable et si complète du docteur Blumhardt en fournit un exemple. Un kilo de sang épais, noir, foncé, visqueux, non coagulé, s'écoulait de la cavité rachidienne. Les vaisseaux qui entourent la moelle étaient gorgés. La moelle elle-même était ramollie à sa partie supérieure, et par endroits réduite en bouillie. »

«Des cas analogues ont été cités par Tarchini, Bonfanti, Tanquerel des Planches, Nunneley, Fuller, Charles Emmert.» Nous rapportons comme exemple le fait suivant .

OBS. XX *bis*. — **Fuller** (Observation rapportée par M. Gallard ; Tardieu, *Des Empoisonnements*). — Empoisonnement par la strychnine. — Hémorrhagie extra-méningée. — (En abrégé.)

Une petite fille de 9 ans, atteinte de chorée et traitée par la strychnine, meurt empoisonnée.

Des caillots rouges étaient adhérents au côté extérieur de la dure-mère spinale. Quand le canal rachidien fut ouvert, on vit l'intérieur de la membrane d'un rouge sombre, mais parfaitement lisse et brillant. La pie-mère de la moelle était très-vasculaire ; la moelle avait son aspect naturel. Quand elle fut enlevée du rachis, avec toutes les membranes enveloppantes, on découvrit une série de caillots sanguins récents, reposant sur le corps des vertèbres, depuis la première dorsale jusqu'à la dernière lombaire ; ils étaient très-petits supérieurement, et devenaient plus gros vers la partie inférieure. Un peu de sang extravasé entre le périoste et la face externe de la dure-mère ; mais les caillots étaient pour la plupart au-dessus

d = périoste qui couvre la partie centrale du corps de chaque vertèbre. Toutes les veines environnantes étaient remplies de sang.

Les autres poisons capables de produire des phénomènes convulsifs et anesthésiques provoquent peut-être aussi, dans quelques cas, des lésions analogues des méninges ; mais nos recherches sur ce point sont restées sans résultat.

De même les substances minérales qui altèrent la nutrition générale et déterminent des hémorrhagies, comme le phosphore, par exemple, n'ont pas été étudiées au point de vue de leur action sur les hémorrhagies du système cérébro-spinal.

Plus loin, nous aurons cependant l'occasion de parler de l'alcoolisme chronique et de l'absinthisme, qui, à la suite ou non de phénomènes convulsifs, ont paru être la cause provocatrice de quelques hémorrhagies méningées spinales, et, en cela, ces substances se comportent comme elles le font relativement aux méninges cérébrales.

8° Cas divers.

On trouve encore dans la science un certain nombre de cas d'hématorachis qui ne rentrent pas dans l'énumération précédente. Les uns ne sont, sans doute, que des exemples de méningite hémorrhagique, et nous les placerons parmi les documents douteux, à la suite de l'étude de cette variété d'hémorrhagie rachidienne.

Quelques autres sont trop obscurs pour que l'on puisse reconnaître la maladie dans le cours de laquelle l'hémorrhagie est survenue.

ÉTIOLOGIE.

Cette énumération et cette classification indispensables des faits que nous avons pu rassembler pour la rédaction de ce travail, va nous permettre maintenant d'esquisser une description générale de l'hématorachis et de montrer, aussi exactement que possible, l'état de la science sur ce point.

Nous pouvons le dire dès à présent, cette recherche longue ne fournit que des renseignements peu précis, n'aboutit qu'à un résultat médiocre, et notre enquête, quoique rapidement faite, nous paraît établir clairement que la plupart des questions que soulève l'histoire des hémorrhagies méningées spinales ne pourront être résolues qu'à l'aide de faits nouveaux et plus complétement étudiés.

Fréquence. — L'hématorachis est d'une façon générale une maladie rare. Recherchée avec plus de soin, il est possible cependant que plus tard elle puisse être considérée comme un peu plus fréquente, subissant alors le même sort que toutes les autres lésions sur lesquelles l'attention est spécialement éveillée.

Le plus souvent d'ailleurs elle ne se présente, quel que soit son siége, que comme manifestation accessoire d'une maladie plus grave, dans le cours de laquelle les symptômes qu'elle peut produire sont nuls ou indécis, et l'attention du médecin n'est en aucune façon éveillée du côté du rachis.

C'est, dans ces cas, une simple trouvaille d'autopsie, et cette lésion, si intéressante cependant, ne sera re-

connue que si l'examen anatomique est complétement fait.

Dans d'autres cas, et c'est là un point important, le résultat nécroscopique mal interprété peut faire croire à l'existence d'une hématorachis qui n'existe cependant pas.

M. Gendrin (1) a indiqué la principale cause d'erreur, tant pour les hémorrhagies méningées crâniennes que pour les rachidiennes, en faisant remarquer que, dans l'hémorrhagie cérébrale, le sang épanché à la surface du cerveau colore facilement jusqu'à l'extrémité inférieure de la moelle le liquide encéphalo-rachidien.

Une autre cause d'erreur, que nous n'avons vue signalée nulle part, consiste dans la possibilité de confondre avec une hémorrhagie véritable le sang qui peut s'écouler en quantité plus ou moins considérable, pendant les manœuvres de l'autopsie.

Toutes les fois qu'il a existé pendant la maladie une asphyxie notable et un décubitus dorsal prolongé, le sang peut s'accumuler et stagner dans les veines rachidiennes, et à l'autopsie l'on peut voir s'écouler par ces vaisseaux une quantité de sang assez grande pour faire croire, à un examen superficiel, à l'existence d'une hémorrhagie méningée véritable.

Les premiers observateurs surtout (voir obs. de Duhamel et de Duverney) ont pu tomber dans ces fautes faciles à éviter.

D'autre part encore, certaines altérations cadavériques, et particulièrement la transsudation des globules rouges à travers les parois vasculaires dans les cas de

(1) Gendrin, *Gaz. des Hôp.*, n. 48, 1850.

congestion active ou passive des organes du rachis, peuvent donner lieu à la coloration rouge du liquide encéphalo-rachidien (1).

Et à la lecture des observations d'affections convulsives du système nerveux, nous nous sommes demandé souvent si une pareille cause de méprise a été toujours évitée avec soin.

C'est en tenant compte de ces éléments d'appréciation qu'on arrive à conclure que non-seulement l'hématorachis est rare, mais encore que plusieurs des faits sur lesquels s'appuie son existence, même comme simple complication, sont contestables, à cause des difficultés qui règnent sur l'interprétation des lésions.

Hémorrhagies primitives. Age. — D'après les cinq cas les moins douteux d'hématorachis protopathique, on voit que cette maladie s'est montrée à des âges tellement divers, qu'on n'en saurait rien conclure de précis.

Le sexe masculin constitue une prédisposition évidente. En effet, ces cinq cas y appartiennent.

C'est là le point qui ressort le plus nettement de cette étude étiologique.

Causes occasionnelles. — Dans trois cas, la maladie paraît être survenue sans cause connue.

Le froid humide a paru jouer le rôle de cause occasionnelle dans un cas.

Dans un autre, on peut invoquer l'influence d'un effort.

Pour l'*hématorachis secondaire* (symptomatique ou deutéropathique), les conditions étiologiques sont

(1) Ollivier d'Angers, t. II, p. 136.

celles des maladies dans le cours desquelles elle se présentent.

Comme causes prédisposantes générales, on ne trouve à signaler que les particularités relatives à l'âge et au sexe.

A cause du tétanos des nouveau-nés, la maladie est surtout fréquente quelques jours après la naissance.

Vient ensuite l'âge adulte, de 20 à 50 ans.

Nous compléterons ces notions étiologiques par le tableau des faits dont nous avons donné précédemment l'énumération, afin qu'on puisse embrasser d'un seul coup d'œil les circonstances multiples et variées dans lesquelles l'hématorachis secondaire peut se rencontrer.

Ruptures artérielles ou veineuses.

Anévrysme de l'aorte.	3 cas.
Rupture de l'artère vertébrale.	1
Rupture de l'artère basilaire..	1
Par extension d'une hémorrhagie cérébrale	3
Par ulcération d'un vaisseau..	1
Par rupture d'une veine variqueuse. . .	1

Traumatisme (1).

Fractures, luxations du rachis.	Nombre indéterminé.
Chute dans un escalier.	1 cas.
Suicide par suspension.	1
Efforts d'un aliéné pour se débarrasser de sa camisole.	1
Coup d'épée à la tempe.	1

(1) Nous n'indiquons dans ce tableau que les faits qui ont servi de base à notre travail. D'ailleurs, ce serait une erreur de croire que le traumatisme est une des causes importantes d'hématorachis. Gürlt (Handbuch der Knochenbrüchen) qui a, dans sa remarquable monographie, analysé 270 cas de fractures du rachis, s'occupe à peine des épanchements traumatiques. D'après cet auteur, dans la majorité des cas, l'épanchement siége en dehors de la dure-mère et souvent communique avec les parties antérieures du canal rachidien.

Maladies du système nerveux.

Tétanos des nouveau-nés.	Nombreux cas.
— rhumatismal	7 cas.
— traumatique.	2
Epilepsie.	2
Chorée.	3
Hydrophobie.	1 (douteux).
Paralysie générale.	1
Démence sénile.	1
Alcoolisme avec aliénation mentale. . .	1
Alcoolisme, tubercules du cervelet, méningite cérébro-spinale	1
Méningite cérébro-spinale	1
Méningo-myélite.	1

Maladies de l'abdomen.

Péritonite par perforation	1 cas.
Invaginations multiples.	1

Pyrexies.

Fièvre jaune (1).	Nombre indéterminé.
Fièvre typhoïde.	3 cas.
Fièvre pernicieuse.	1

Maladies du sang.

Leucémie et purpura.	1 cas.

Empoisonnements.

Poisons névrosthéniques et surtout strychnine.	Nombre indéterminé.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Le épanchements de sang des enveloppes de la moelle peuvent siéger, ainsi que nous l'avons dit, dans trois parties distinctes.

Il convient donc, pour l'étude de ces lésions, de les diviser en : 1° hémorrhagies extra-méningées; 2° hé-

(1) 5/6 des cas dans l'épidémie de Barcelone.

morrhagies intra-méningées; 3° hémorrhagies sous-arachnoïdiennes.

1° *Extra-méningées.* — Ce sont les plus fréquentes de toutes; mais beaucoup d'entre elles sont sujettes à contestation, pour les motifs que nous avons déjà indiqués.

Ce sont elles qui se produisent le plus facilement dans les divers traumatismes de la colonne vertébrale, et les dispositions anatomiques des veines rachidiennes expliquent suffisamment cette fréquence relative. Le sang peut s'épancher dans toute l'étendue de l'espace qui sépare la dure-mère du canal osseux. L'anatomie nous apprend pourquoi il se répand plus souvent en arrière, du côté des lames vertébrales, où l'intervalle est considérable, qu'en avant, vers le corps des vertèbres, point où l'espace manque, la dure-mère étant unie au ligament vertébral commun postérieur.

Ainsi, sur 38 cas d'hémorrhagie extra-méningée que nous avons analysés, dans 10 cas, l'indication du siége de l'hémorrhagie n'est pas notée, et dans un seul le sang était épanché à la fois à la région postérieure et à l'antérieure.

Le plus souvent, l'hémorrhagie est circonscrite dans un ou plusieurs foyers multiples.

Dans d'autres cas (7), le sang se répand dans tout l'espace compris entre les vertèbres et la surface externe de la dure-mère.

Dans les cas à foyer limité, le sang se trouvait six fois à la région cervicale seule (1), deux fois à la ré-

(1) Trois d'entre eux se rapportent au traumatisme.

gion dorsale, deux autres à la région lombaire. Mais l'épanchement peut occuper la région cervico-dorsale, la région dorso-lombaire, la région dorso-lombo-sacrée, ou bien encore se répandre en une longue nappe de la fin de la région cervicale à la fin de la région lombaire (1 cas).

La quantité de sang épanché varie beaucoup; mais, le plus souvent (22 sur 38), elle n'est qu'incomplétement ou même nullement indiquée.

On la trouve notée très-abondante ou même considérable dans 6 cas ; six fois aussi elle était assez abondante, sans autre détail précis; enfin, dans 3 cas, sa valeur ne dépassait pas celle d'une cuillerée de liquide.

L'état du sang dépend nécessairement de l'ancienneté de la maladie, et il est facile de comprendre pourquoi il a été trouvé fort variable. Dans 24 cas sur 33, où la description anatomique est suffisante à cet égard, le sang n'était complétement liquide que deux fois, presque toujours il était coagulé, six fois en partie coagulé seulement.

Les caillots sont tantôt de simples grumeaux qui existent le plus souvent dans les parties les plus déclives; tantôt ils sont, au contraire, d'une fermeté plus ou moins grande.

Lorsque, plus anciens, ils se décolorent et se durcissent (2 cas), on trouve, soit au centre des parties dures, soit en dehors d'elles, des points mous et plus foncés, particularités dont nous aurons plus tard à apprécier la valeur.

Dans aucune observation, il n'est question de couches stratifiées indiquant des poussées hemorrhagiques de divers âges.

Enfin, dans 10 cas, l'épanchement se composait en plus ou moins grande partie de sérosité sanguinolente.

Les méninges sont, en général, assez bien décrites dans leurs caractères extérieurs, et la lésion la plus fréquente est l'hyperémie.

Cependant celle-ci n'est notée d'une manière spéciale que dans 14 cas sur les 58 qui servent de base à notre étude, et, sur ces 14 faits, 11 appartiennent aux hémorrhagies extra-méningées. Cette particularité s'explique aisément par la différence des causes et du mécanisme qui président à la formation de ces hémorrhagies.

Mais il est utile d'ajouter que cette congestion plus ou moins vive n'existe pas toujours exclusivement dans la dure-mère; souvent elle se produit dans la pie-mère elle-même, ce qui tient aux altérations concomitantes de la moelle, dans les cas où les hémorrhagies méningées ne sont qu'une complication des méningites ou des méningo-myélites. Les mêmes particularités peuvent se montrer lorsque l'hémorrhagie occupe plusieurs siéges à la fois.

Assez souvent la dure-mère offre à l'autopsie une coloration rouge vineuse ou bien bleuâtre, diffuse, et Morgagni, le premier, a su donner à ces caractères leur valeur exacte en les regardant comme une preuve de l'imbibition.

Celle-ci est expressément indiquée dans la dure-mère, dans 3 cas d'hémorrhagie extra-méningée. Si l'on recherche les traces de réaction inflammatoire éveillée dans la dure-mère par la présence du sang, on ne trouve pas d'autres renseignements que ceux que nous venons d'indiquer.

Une fois seulement il existait des adhérences entre la dure-mère et l'arachnoïde (cas de Joffroy).

Lorsque la maladie est rapide, les méninges ont été trouvées intactes. Elles devaient l'être bien souvent si l'on en juge d'après le silence gardé à cet égard dans la plus grande partie des observations.

Il était intéressant de rechercher l'état des vaisseaux intra et extra-rachidiens, pour voir jusqu'à quel point l'extravasation du sang est précédée ou accompagnée de fluxion sanguine.

Malheureusement, les renseignements que nous trouvons à cet égard sont presque nuls.

Ainsi, sur 38 cas d'hémorrhagie extra-méningée, on ne parle que deux fois d'engorgement des tissus veineux.

Le liquide encéphalo-rachidien ne paraît pas habituellement plus abondant; cependant l'infiltration séreuse de la pie-mère, ou celle du tissu cellulo-vasculaire qui sépare la dure-mère des os, est consignée dans quelques observations.

Dans un cas de chorée il existait, en même temps qu'un épanchement de sang extra-méningé, une suffusion sanguine sous le périoste des vertèbres (obs. Fuller).

Les hémorrhagies extra-méningées ne paraissent jamais être suffisamment abondantes pour produire une compression marquée et évidente de la moelle. M. Boscredon (1) cite cependant cette disposition, qui n'est signalée nettement que dans une seule de nos observations (2).

Les autres altérations connues : congestion (3 cas),

(1) Boscredon, loc. cit.
(2) Obs. de Boulland, LXIII.

contusion, ramollissement rouge ou blanc (6 cas); induration (obs. de méningo-myélite d'Oll. d'Angers), sont des lésions concomitantes tenant à la même cause (traumatisme, tétanos), ou bien préexistantes à l'hémorrhagie méningée, celle-ci n'étant qu'une complication d'une autre lésion du centre nerveux.

Il est probable que la moelle était presque toujours intacte dans les cas simples; cependant ce caractère négatif n'est relevé que 10 fois sur 38. Ajoutons que l'examen histologique de l'organe n'a jamais été pratiqué.

Certes, il serait intéressant de savoir si le sang répandu entre la dure-mère et les os, en quantité plus ou moins abondante, peut s'infiltrer le long de la gaîne des nerfs et comprimer ceux-ci dans une étendue plus ou moins importante. Malheureusement, cette recherche n'a pas été faite, et, sauf un cas où il est dit que l'origine des nerfs était intacte, nous ne trouvons de renseignements à cet égard que dans l'article de Shaw sur les hémorrhagies rachidiennes d'origine traumatique (1). « Le sang, dit cet auteur, s'infiltrant le long des nerfs rachidiens, produira des phénomènes tout spéciaux dus à la compression locale et partielle de leurs racines. »

2° *Hémorrhagies intra-arachnoïdiennes.* — En laissant de côté, pour les discuter à propos de la pachyméningite hémorrhagique, les cas dans lesquels le sang était étendu sur la paroi de la cavité arachnoïdienne, et où l'on trouve des preuves plus ou moins évidentes d'inflammation des méninges, on arrive à un résultat auquel l'histoire des hémorrhagies ménin-

(1) Shaw (Holme's System of Surgery, t. II. p. 238, 1861).

gées cérébrales permettait de s'attendre, à savoir que toutes les hémorrhagies intra-arachnoïdiennes non discutables remplissent toute la hauteur du fourreau médullaire.

En effet, dans ces cas, au nombre de 11 seulement, il s'agit de ruptures vasculaires ou d'hémorrhagie cérébrale, et le sang s'est déversé dans le rachis comme dans un tube. Aussi, à l'autopsie, a-t-on trouvé ce liquide à l'état presque frais, tantôt encore fluide en partie ou en totalité, 3 fois coagulé, malgré la courte durée de la maladie.

Les méninges sont saines, le sang n'étant pas fourni par leurs vaisseaux. La seule exception est celle que l'on trouve dans l'observation intéressante de Binard, relatée plus haut. La dure-mère ramollie, déchirée, paraissait avoir fourni la source de l'hémorrhagie.

Le sang, en s'accumulant dans une sorte de sac peu extensible, le gonfle plus ou moins ; mais cette distension n'est cependant signalée que dans un cas.

Quoique la moelle soit saine, on peut sans crainte affirmer qu'elle doit subir une compression dont les effets physiques n'ont pas le temps d'être visibles ; mais qui, comme nous le verrons plus tard, produit un ensemble particulier de symptômes.

Il peut exister, sous l'arachnoïde, une quantité plus ou moins abondante de sérum écumeux et rouge (1 cas).

3° *Hémorrhagies sous-arachnoïdiennes.* — Parmi les observations que nous avons pu recueillir, on en compte 8 dans lesquelles le sang était situé exclusivement dans les mailles de la pie-mère. Les hémorrhagies sous-arachnoïdiennes sont donc peu nombreuses.

Tantôt le liquide est étalé sous forme de nappe plus ou moins épaisse sur l'une des faces de la moelle; dans un des cas, il occupe en manière d'anneau tout le pourtour de l'organe ; dans plus de la moitié des cas, le siége de l'hémorrhagie relativement à la topographie de la moelle n'est pas noté d'une manière précise. Le niveau qu'occupe l'épanchement est signalé 7 fois. Dans un cas d'hémorrhagie cérébrale le sang s'est répandu et comme étalé dans toute la longueur de l'espace sous-arachnoïdien. Le plus souvent, une seule des régions médullaires se trouve envahie et dans ce cas le sang s'accumule à la région cervicale (3 cas) ; parmi ceux-ci, dans le fait de Leprestre, il remontait jusqu'à la protubérance.

La région dorsale et la lombaire sont notées chacune une fois et dans un dernier cas enfin l'épanchement formait deux foyers distincts.

De même que pour les hémorrhagies intra-arachnoïdiennes, les foyers sous-arachnoïdiens constituent des complications ultimes ou très-graves qui entraînent rapidement la mort, et la coagulation du sang est toujours récente.

Aucune observation ne mentionne la présence de caillots denses, décolorés en totalité ou même en partie. La présence du sang dans les mailles de la pie-mère entraîne une congestion plus ou moins vive des vaisseaux superficiels de la moelle et, par imbibition (1 cas), ou par congestion intense (1 cas) une teinte rouge plus ou moins foncée de l'arachnoïde.

Dans l'observation intéressante de Leprestre les membranes étaient détruites, perforées en un point, et le sang était venu se déverser dans la cavité sous-

arachnoïdienne, grâce probablement à une adhérence de la dure-mère avec l'arachnoïde.

La moelle qui est plus ou moins comprimée comme dans la variété précédente a été trouvée soit intacte, soit dure et atrophiée au-dessous de la lésion (compression par carie vertébrale). Mais encore ici l'examen histologique fait défaut.

Les plexus veineux rachidiens sont notés dans un cas comme gorgés de sang.

Pour compléter cette description, relative spécialement aux divers siéges occupés par l'extravasation sanguine, il nous reste à signaler les cas complexes, exceptionnels, dans lesquels le sang était épanché à la fois dans les divers espaces méningiens.

Presque tous ces faits dans lesquels le liquide est épanché à la fois à la surface de la dure-mère et dans l'espace sous-arachnoïdien, se rapportent au traumatisme.

Cependant il peut se produire dans d'autres circonstances à la fois une hémorrhagie extra-méningée et intra-arachnoïdienne, comme dans l'observation suivante.

OBS. XXI. — **Ch. Bernard** (*Union médicale*, 1856, p. 251). — Hémorrhagie méningée spinale diffuse. — (Abrégée.)

Sexe : Femme. 24 ans, forte constitution.
Cause : Inconnue.
Début : Lent.
Symptômes : 22 février : Malaise, courbature, céphalalgie, douleur à l'épigastre, inappétence. — Le 27 au matin, perte de connaissance, membres et mâchoires agités de mouvements convulsifs presque continus, yeux ouverts, pupilles dilatées, raideur, renversement du cou en arrière, qui ne persiste pas ; conservation du mouvement des membres, abolition presque complète de la sensibilité, état à peu près normal de la circulation, de la respiration, de la chaleur. Urines involontaires ; de temps à autre cris aigus.

Ni roideur, ni contracture, ni paralysie des membres. Vers la fin, roideur tétanique du dos et contracture des membres. Mort le 29 février.

Lésions anatomiques : Epanchement de sang entre les parois du canal vertébral et la dure mère ; entre celle-ci et le feuillet pariétal de l'arachnoïde ; dans la cavité de l'arachnoïde ; ce dernier est peu abondant. Un petit caillot mince, allongé, existe sur la face antérieure de la moelle dans la région dorsale, mais point d'épanchement sous la membrane propre de cet organe, qui est à peu près à l'état normal. Congestion cérébrale sans foyer hémorrhagique. Engorgement considérable de sang noir dans les poumons. Petites taches comme pétéchiales disséminées sous le péritoine, surtout dans le mésentère et l'épiploon. Organes abdominaux injectés.

C'est là, croyons-nous, un exemple de méningite avec exsudat hémorrhagique.

Pour terminer ce chapitre relatif à l'anatomie pathologique, il nous paraît indispensable de comparer actuellement les diverses espèces de lésions que nous venons de décrire avec les causes qui leur donnent naissance.

Sur 38 cas d'*hémorrhagie extra-méningée* il n'y en a que 2 qui soient primitives et, parmi les hémorrhagies secondaires, le tétanos des nouveau-nés joue un rôle considérable, qui serait même encore plus important s'il nous avait été possible de rassembler tous les cas épars dans la science. Nous n'avons analysé que 5 cas de cette maladie, tandis que nous pensons au contraire avoir pu rassembler presque toutes les hémorrhagies de cause non traumatique ou toxique. Aussi, ajouterons-nous, pour compléter les renseignements précédents, que Matuszynski (1) a trouvé dans cette affection convulsive de l'enfance, 16 fois sur 25 un épanchement de sang abondant dans toute la longueur du canal vertébral.

(1) Mémoire sur le tétanos des nouveau-nés ; An. in *Gaz. méd.*, 1837, p. 338.

La plupart des autres faits d'hémorrhagie méningée secondaire sont liés à une affection du système nerveux, soit à une névrose convulsive (tétanos, épilepsie, chorée) soit à des maladies organiques (paralysie générale, méningite ou méningo-myélite).

Dans les rares exemples d'*hémorrhagie intra-arachnoïdienne,* la lésion n'est primitive qu'une fois (cas de Binard) (1).

Le plus souvent l'hémorrhagie est due à l'extension d'une hémorrhagie cérébrale, que celle-ci soit spontanée ou traumatique (cas d'Oll. d'Angers) (2).

Elle se rencontre aussi, mais beaucoup plus rarement que la variété précédente dans le tétanos des nouveau-nés (3).

Les hémorrhagies *sous-arachnoïdiennes* sont spontanées 2 fois sur 8.

Lorsqu'elles sont secondaires, tantôt elles sont la conséquence de l'extension d'un foyer hémorrhagique situé dans les centres nerveux, tantôt elles sont la suite de maladies congestives (démence sénile, alcoolisme).

Enfin rappelons encore ici le cas de Leprestre dans lequel l'hémorrhagie a été la conséquence d'une carie syphilitique (4).

SYMPTOMATOLOGIE.

Les hémorrhagies méningées spinales surviennent tantôt et le plus souvent dans le cours d'une maladie générale à manifestations multiples et dans un organisme profondément troublé, incapable de réaction,

(1) Obs. VIII.
(2) Obs. XIV.
(3) V. obs. XXXIX à XLII.
(4) Obs. XXXVII.

tantôt dans le cours d'une affection générale du système nerveux et dans ces deux cas il est très-difficile ou même impossible de délimiter ce qui appartient aux accidents du côté des cavités rachidiennes.

Dans d'autres circonstances, la maladie apparaît soudain chez des individus bien portants, ou dont la santé n'est altérée que par une maladie locale, étrangère au système nerveux ou au moins au rachis, et alors on voit se dérouler une série de symptômes importants, se rattachant directement à la lésion des méninges rachidiennes.

Dans ce dernier groupe de faits on trouve les hémorrhagies dites primitives, les ruptures vasculaires accidentelles, les épanchements par extension des hémorrhagies cérébrales et quelques faits d'hémorrhagie traumatique. Distinctes entre elles par leur origine, toutes ces hémorrhagies ont comme caractères communs d'être en général soudaines, abondantes et de présenter une symptomatologie, en quelque sorte, bruyante et caractéristique. Aussi, le rapprochement des phénomènes relatés dans les observations qui se rapportent à ces variétés étiologiques, pourra-t-il nous permettre d'esquisser le tableau des symptômes de l'hémorrhagie méningée spinale.

Enfin quelques faits exceptionnels, que nous aurons l'occasion de citer, interviendront encore ici pour compléter les traits les plus saillants de cette maladie.

1° *Etude des faits dans lesquels l'hématorachis produit des symptômes manifestes.* — Hémorrhagies primitives — par ruptures vasculaires — par extension des hémorrhagies cérébrales — par traumatisme, etc.

Sur 55 cas d'hématorachis analysés par nous, 20

seulement se sont accompagnés de symptômes spinaux, et la description suivante sera pour ainsi dire le résumé de ces faits, qui pour la plupart sont relatés plus haut.

Début. — Ordinairement brusque, le début des accidents spinaux peut être cependant précédé par quelques symptômes de congestion cérébrale, tels que céphalalgie, éblouissements, vertiges. Mais ceux-ci doivent se rapporter évidemment à une lésion cérébrale concomitante. Dans un cas l'invasion a été marquée par une violente céphalalgie sans autre phénomène remarquable ; enfin, dans un autre, après une nuit passée sur la terre humide, ce sont les douleurs dans les lombes et les membres inférieurs qui ont ouvert la scène. Le plus souvent l'hémorrhagie s'annonce par une paralysie plus ou moins brusque.

Symptômes. — Les phénomènes morbides les plus importants ont consisté en troubles de la motilité et de la sensibilité.

Troubles de la motilité. — Ceux-ci sont très-variables et cette particularité est facile à expliquer par le siége différent de l'épanchement.

On trouve très-rarement une paralysie complète, mais seulement une parésie plus ou moins grande.

Celle-ci n'est elle-même notée d'une façon spéciale que dans l'obs. de Gintrac (1). Dans ce cas, à cause de l'étendue du foyer sanguin, l'affaiblissement de la motilité volontaire portait à la fois sur les membres inférieurs et sur les supérieurs : les premiers étaient incapables de supporter le poids du corps dans la

(1) Obs. IX.

station debout, et dans les seconds il existait une gêne plus marquée du côté gauche.

Dans le cas de Jackson (1) avec un épanchement cervical, se montra dès le début de la parésie des extrêmités supérieures.

Les phénomènes d'excitation des troncs nerveux sont plus communs. Les moins rares sont les convulsions et la contracture des groupes musculaires qui correspondent au siége de l'épanchement. Ainsi on note la contracture permanente des membres inférieurs dans la flexion (2) ou bien et quelquefois en même temps un renversement de la tête en arrière, sans rigidité tétanique (3) ; dans un autre cas (Bigot) la tête était inclinée sur l'épaule gauche ; la contracture (rigidité tétanique) des muscles du tronc est signalée une fois (4).

Les convulsions sont partielles ; mais plus ordinairement encore généralisées et presque invariablement plus accusées dans les membres non paralysés.

Tantôt elles se montrent en même temps que des troubles moteurs plus ou moins accusés, tantôt elles existent seules et constituent la forme symptomatique à laquelle M. Boscredon a donné le nom de *forme convulsive*.

Indépendamment des convulsions proprement dites et quelquefois chez les mêmes malades on trouve des sortes de secousses spasmodiques, soit dans les membres, soit dans tout le corps (chorée, cas de Botrel), et ces soubresauts peuvent se combiner de di-

(1) Obs. XXX.
(2) Obs. VII.
(3) Obs. V.
(4) Obs. V.

verses manières avec l'affaiblissement de la motilité et la roideur tétanique.

Les convulsions se montrent toujours par attaques plus ou moins espacées, rappelant celles de l'éclampsie ; elles mériteraient d'être mieux connues dans leurs caractères particuliers. Quelquefois ce sont des contractions toniques violentes sans perte de connaissance et qui font éprouver au malade, dans les membres convulsés, des douleurs très-vives (1).

En même temps il peut y avoir de la rétention d'urine et de la constipation.

Nous signalerons comme une lacune des plus regrettables l'absence complète de renseignements sur les mouvements réflexes et sur l'excitation électro-motrice.

Troubles de la sensibilité. — La sensibilité générale est intacte ; exceptionnellement cependant la sensibilité cutanée est émoussée (2) ou presque complètement éteinte.

L'hyperesthésie n'a été notée dans aucun cas.

Dans presque tous les cas il existe des douleurs spontanées. Dans les deux exemples de renversement de la tête en arrière, un des malades ressentait une douleur occipito-dorsale excessive, continue (obs. Rayer et Olliv.) et l'autre malade une douleur cervicale avec sentiment de chaleur (cas Fallot.)

Ces douleurs sont en général très-vives, souvent continues ; d'autres fois exacerbantes, et plus vives au

(1) Probablement parce qu'elles sont dues à des complications cérébro-bulbaires.

(2) Obs, VI (Fallot).

moment où les convulsions éclatent. Lorsqu'elles font défaut, cette absence tient habituellement à la présence d'un phénomène exceptionnel, la perte de connaissance ou un état général très-grave.

Elles ont manqué malgré l'absence de ces circonstances dans l'observation de Bigot. Dans celle de Laënnec les phénomènes douloureux dus à l'anévrysme ont augmenté d'intensité au moment où l'hémorrhagie rachidienne s'est produite.

Les douleurs provoquées n'ont peut-être pas été recherchées avec un soin suffisant. Leur absence à une pression même forte sur le rachis est signalée dans l'obs. de Gintrac.

Les phénomènes oculo-pupillaires étudiés dans la seule observation de Rayer et Ollivier ont consisté en un strabisme convergent et double, plus marqué à gauche avec dilatation des pupilles, puis avec diplopie.

L'intelligence reste intacte à moins que, comme dans ce dernier cas de Rayer, il n'y ait une affection encéphalique produisant du délire.

Les douleurs vives, les secousses et les convulsions déterminent l'agitation et l'insomnie si souvent notées dans les observations.

A côté de ces phénomènes fréquents et caractéristiques il existe quelques symptômes exceptionnels.

Quelques-uns d'entre eux ne semblent pas toujours être nettement la conséquence de l'hématorachis, mais nous devons cependant en tenir compte, bien que nous ayons pris soin pour faire cette description générale, de négliger les faits douteux ou complexes.

D'ailleurs à part la dysphagie (1), notée une fois, la

(1) Obs. VI (Fallot).

gêne de la parole, constatée également dans un cas (1), les phénomènes les plus importants sont ceux qui sont offerts par les troubles respiratoires.

Il existe fréquemment un certain degré de dyspnée : la respiration est gênée, bruyante , stertoreuse et cela sans complication pulmonaire. Dans d'autres cas, au contraire, la dyspnée ne survient qu'à l'approche de la terminaison fatale.

L'observation de Laënnec constitue donc une exception sous ce rapport, car, malgré l'existence d'un anévrysme aortique et d'une pleurésie, la respiration est restée normale jusqu'à la fin !

Au contraire, dans l'observation de Boudet, le stertor respiratoire est indiqué par l'auteur comme annonçant le passage du sang de la cavité crânienne dans le rachis.

Les hémorrhagies méningées primitives sont apyrétiques, comme on pouvait s'y attendre ; mais l'épanchement de sang dans la cavité rachidienne peut produire de la faiblesse et du ralentissement du pouls (Rayer, Fallot). Il est regrettable que l'influence probable de la maladie sur la température des membres n'ait été étudiée que dans le fait de Jackson(2) où l'auteur se contente de mentionner sans autres détails une diminution de la température.

MARCHE , DURÉE , TERMINAISON.

Les hémorrhagies méningées peuvent peut-être guérir; mais on comprend que nous n'ayons pu tenir

(1) Obs. VII.
(2) Obs. XXX.

compte, dans cette étude, que des faits accompagnés d'autopsie.

La mort peut arriver subitement (1).

Dans un autre groupe de faits, la maladie n'a plus cette forme réellement foudroyante, et qui constitue le type le plus parfait de l'apoplexie spinale ; mais sa marche est encore très-rapide, et la terminaison fatale survient au bout de quelques heures (Laënnec, Lévy) ou de quelques jours (Fallot, Hornung, Ollivier et Rayer.)

Dans ces cas, après avoir présenté rapidement des phénomènes de paralysie, ou plus souvent des attaques successives de convulsions, avec ou sans douleurs extrêmement vives, les malades paraissent succomber à la gêne croissante de la respiration, laquelle est due quelquefois à l'extension de l'hémorrhagie jusqu'au niveau du bulbe et de la base de l'encéphale.

La forme lente de la maladie est beaucoup plus rare, et l'on ne peut faire reposer son existence que sur des faits d'hémorrhagie primitive que nous n'avons acceptés qu'avec réserve.

Sans y insister beaucoup, rappelons que dans l'un de ces faits la maladie a duré un an (2), pendant lequel les symptômes de la paralysie et la contracture ont augmenté graduellement jusqu'au moment de la mort.

Dans le second cas, la maladie a duré trente-quatre mois ; les douleurs avaient disparu au bout de quelques mois, et les symptômes paralytiques persistaient seuls. Confiné au lit, le malade s'est épuisé graduellement et a succombé dans le marasme (3).

(1) Obs. de Binard et de Pfeufer (VIII et XI).
(2) Obs. VII (de Bigot).
(3) Obs. IX (Gintrac). Nous compléterons l'histoire de cette forme à propos de la pachyméningite hémorrhagique.

En résumé, ce qui ressort le plus clairement de cette analyse symptomatique, c'est que les hémorrhagies méningées, dégagées de toute complication, et qui surviennent comme état protopathique, se caractérisent surtout par des troubles de la motilité et de la sensibilité.

Quand l'épanchement de sang est abondant et capable de comprimer toute l'étendue de la moelle, la mort est instantanée.

Lorsque l'épanchement, moins abondant, n'occupe qu'une partie de la hauteur du rachis, mais cependant comprime, soit dès le début ou progressivement, un grand nombre d'origines nerveuses , soit la moelle elle-même dans une grande étendue, et surtout à la région cervicale, les malades succombent en quelques jours, après avoir présenté de la parésie, des convulsions spasmodiques, un renversement de la tête en arrière, avec ou sans inclinaison de celle-ci, des troubles oculo-pupillaires, des contractures partielles. Ils ressentent de plus des douleurs spontanées, quelquefois extrêmement vives, dans la région du rachis qui correspond à l'épanchement, des irradiations douloureuses des membres, avec ou sans spasmes convulsifs, mais très-rarement une douleur provoquée par la pression (1). De plus, ils conservent la sensibilité cutanée, ou celle-ci n'offre qu'un léger degré d'affaiblissement. Ils n'ont point d'hyperesthésie.

Dans ces cas, la mort paraît due aux troubles de la circulation et de la respiration, assez souvent à une complication encéphalique.

(1) Cette absence de douleur provoquée peut n'être qu'apparente. Nous avons déjà fait remarquer qu'elle n'avait pas toujours été recherchée avec soin.

Enfin, dans la forme lente de la maladie, ce sont les phénomènes paralytiques avec ou sans contracture qui dominent. Lorsqu'il existe des douleurs, l'observation si intéressante de Gintrac nous apprend qu'elles peuvent disparaître au bout d'un certain temps.

2° *Cas dans lesquels les symptômes spinaux manquent ou sont masqués par ceux de la maladie principale.* — La description précédente, bien qu'incomplète, ne s'applique qu'à des faits exceptionnels. Dans la grande majorité des cas, 35 fois sur 55, les hémorrhagies méningées se produisent dans des conditions telles qu'elles ne réveillent aucun symptôme spécial.

Dans ce groupe on trouve la plupart des maladies convulsives du système nerveux. Les cas dans lesquels cette complication existait se sont peut-être terminés plus rapidement et plus brusquement par la mort; mais les symptômes ont été absolument les mêmes que dans les cas où le sang ne s'était pas répandu dans les divers espaces du rachis.

On compte ici 7 cas de tétanos des nouveau-nés (1).
7 cas de tétanos des adultes.
2 cas d'épilepsie.
2 cas de chorée.

Dans d'autres circonstances, les malades ont du délire, de l'agitation, des phénomènes apoplectiformes; mais ils sont atteints d'affections organiques du système nerveux, et le complexus symptomatique ne laisse pas entrevoir ce qui appartient à la lésion des méninges rachidiennes.

Ces faits se rapportent aux causes suivantes :

Aliénation mentale et alcoolisme ;

(1) Il y en a beaucoup d'autres du même genre dans la science.

Alcoolisme simple ;
Paralysie générale ;
Démence sénile ;
Méningite cérébro-spinale;
Méningo-myélite ;
Hémorrhagie cérébrale.

Enfin, dans d'autres circonstances, l'etat général masque par son importance les phénomènes locaux, et les symptômes spinaux peuvent, alors même qu'ils existent, passer inaperçus.

Telle serait peut-être l'interprétation applicable aux faits suivants :

3 cas de fièvre typhoïde,
1 d'invagination de l'intestin,
1 de leucémie avec purpura.

Mais remarquons que, dans la plupart des cas du groupe entier, il faut tenir compte du siége et surtout de l'abondance de l'hémorrhagie.

Il est clair que quelques ecchymoses des méninges spinales sont impuissantes à produire des phénomènes symptomatiques d'une importance même médiocre. C'est ce que nous montrera l'histoire de la pachyméningite.

DIAGNOSTIC DES HÉMORRHAGIES MÉNINGÉES.

Les hémorrhagies méningées pourraient être confondues avec l'une quelconque des maladies de l'encéphale, et particulièrement avec les affections organiques (hémorrhagie, ramollissement, encéphalite), dont le début est brusque, et qui s'accompagnent de troubles de la motilité et de la sensibilité.

Mais, dans ces maladies, on observe le plus souvent

des phénomènes précurseurs du côté de la tête, tels que vertiges, éblouissements, symptômes qui ne se montrent jamais dans les hémorrhagies méningées sans complication encéphalique.

Lorsque, dans les maladies de l'encéphale, le début des accidents est brusque, fait qui se retrouve dans les hémorrhagies spinales, il est presque toujours marqué par une perte plus ou moins longue de connaissance.

S'il existe une hémiplégie soit directe, soit croisée, la participation de la face est la règle presque invariable. Or, dans les hémorrhagies méningées spinales, il n'existe presque jamais de perte de connaissance, et la paralysie, variable suivant le siége de l'épanchement, ne s'est pas montrée une seule fois d'une manière nette sous la forme hémiplégique ; elle est presque constamment prédominante dans les membres inférieurs, tandis que, dans les maladies de l'encéphale, le contraire arrive le plus souvent.

Outre ces différences, on peut encore signaler l'existence très-fréquente des convulsions partielles, des douleurs rachidiennes et des irradiations douloureuses qui, dans les hémorrhagies méningées spinales, accompagnent presque toujours les symptômes paralytiques, et qui, en l'absence de phénomènes du côté de la tête, permettent d'éliminer l'hypothèse d'une maladie encéphalique.

Lorsque l'affection spinale se présente dans sa plus grande simplicité, elle nous paraît donc bien difficile à confondre avec une maladie des parties supérieures du système nerveux. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et dans les cas où il existe à la fois, ou à un petit intervalle, une maladie de l'encéphale et une hémor-

rhagie méningée, le diagnostic peut offrir de grandes difficultés ou même rester totalement impossible.

Trois cas sont réalisables : ou bien l'hémorrhagie spinale est la manifestation première, et les symptômes cérébraux sont dus, soit à l'extension de l'hémorrhagie dans le crâne, soit à une affection cérébrale qui se produit sous la même influence générale que l'hémorrhagie spinale, mais après elle ; ou bien l'affection cérébrale ouvre la marche, et les symptômes spinaux viennent la compliquer ; en troisième lieu, enfin, il y a coïncidemment affection de ces deux parties des centres nerveux.

Dans le premier cas, le malade présente des symptômes spinaux qui, avant ceux de la maladie encéphalique, doivent faire songer à une localisation rachidienne. Pas de confusion possible ici.

La seconde éventualité offre, au point de vue du diagnostic, des difficultés qui varient suivant la nature de l'affection cérébrale.

Le plus habituellement, celle-ci peut être reconnue ; mais au moment où survient l'hémorrhagie intra-rachidienne, les symptômes spinaux passent complétement inaperçus, ou bien encore ils sont confondus avec ceux de la maladie encéphalique.

Ainsi, dans les observations de Fallot et d'Ollivier, les phénomènes de congestion cérébrale remarqués au début n'ont pas nui à l'expression symptomatique de l'hémorrhagie méningée spinale.

Dans le cas de blessure de la veine méningée, M. Ollivier (d'Angers) fait remarquer, avec juste raison, qu'à cause de la lésion cérébrale il est impossible

de décider exactement, malgré les expériences de Magendie, si le sang qui s'est écoulé dans la gaîne rachidienne a été la cause des convulsions générales.

Dans la troisième circonstance, lorsque l'encéphale et les méninges spinales sont frappées en même temps, le plus souvent le diagnostic des accidents spinaux est rendu impossible par la prédominance des phénomènes cérébraux, tels que perte de connaissance, coma, résolution des membres ; et même lorsqu'il survient des contractures partielles ou des convulsions, ces symptômes sont trop communs dans les affections encéphaliques pour que l'on puisse, pendant la vie, reconnaître ce qu'on en doit soustraire pour le rattacher à la manifestation intra-rachidienne.

Dans les maladies générales du système nerveux, il est presque toujours impossible de soupçonner, pendant la vie, l'hémorrhagie méningée qui, presque toujours, ainsi que nous l'avons vu, est une complication accessoire.

Ainsi, dans les maladies convulsives, les convulsions générales existent avec les mêmes caractères, qu'il y ait ou non hémorrhagie méningée spinale. Aussi l'importance accordée par certains auteurs à ces phénomènes, repose-t-elle sur une erreur dans l'interprétation des faits.

Dans la paralysie générale, l'affaiblissement des membres inférieurs, les douleurs rachidiennes et dans les membres, etc., pourraient faire soupçonner quelque altération du côté de la moelle ; mais il faudrait alors distinguer l'hémorrhagie des complications spinales, soit pachyméningite, soit lésions médullaires elles-mêmes, qui ont été signalées comme assez fréquentes

dans cette maladie par M. Magnan et par Westphall (1).

Les mêmes réflexions sont à peu près applicables à l'alcoolisme chronique; cependant, comme ici les lésions médullaires sont plus rares, l'apparition de symptômes spinaux insolites pourrait éveiller l'attention sur la possibilité d'une altération des méninges. Le fait suivant offre, sous ce rapport, un intérêt réel et montre bien les difficultés qui peuvent se présenter dans la clinique des maladies chroniques du système nerveux :

OBS. XXII. — **Magnan** et **Bouchereau.** — Alcoolisme; paraplégie incomplète; mouvements choréiformes des bras. — Injection et suffusions sanguines des méninges rachidiennes; injection de la substance grise. (inédite).

S. f^e.D., 35 ans, porteuse de pain, entre au bureau d'admission le 15 mai 1871 et présente des accidents alcooliques avec hallucinations, de la faiblesse musculaire, de l'engourdissement des membres et des mouvements choréiformes des bras. Elle reste loquace, hallucinée, incohérente ; quelques jours après l'entrée, il survient de la fièvre et le séjour au lit devient continu. La faiblesse des jambes et les mouvements choréiformes des membres supérieurs persistent avec de petites secousses irrégulières dans les doigts. Au bout d'un mois, la malade meurt sans présenter de phénomènes particuliers.

A l'autopsie, les méninges cérébrales sont minces, faiblement injectées et s'enlèvent partout très facilement. Le cerveau coupé par tranches n'offre pas d'altérations appréciables.

La dure-mère rachidienne est épaissie ; cette membrane incisée, des veines turgescentes noirâtres se dessinent sous le feuillet arachnoïdien dans toute l'étendue de la moelle, mais surtout à la fin de la région cervicale et dans la queue de cheval; en quelques points, on trouve dans l'épaisseur de la pie-mère de petites suffusions sanguines de 5 à 6 millimètres d'étendue.

Des coupes pratiquées aux diverses hauteurs de la moelle, montrent dans tout l'organe, une injection marquée de la substance grise et plus particulièrement des cornes antérieures.

(1) Voir Diagn. de la pachyméningite.

Dans ce cas complexe, non-seulement il est difficile de délimiter exactement ce qui appartient, dans les symptômes, au rachis ou à l'encéphale, mais encore de fixer le rôle de la moelle et celui qui appartient à ses enveloppes.

En résumé, l'affaiblissement des membres avec spasmes, convulsions partielles, contractures, douleurs rachidiennes, irradiations douloureuses, et, d'autre part, absence de signes de maladie encéphalique, tels que perte de connaissance, coma, hémiplégie portant sur la face et les membres, troubles de la parole, etc., tels sont les principaux signes qui peuvent servir de base à un diagnostic différentiel des maladies de l'encéphale et des maladies intra-rachidiennes et faire soupçonner plus particulièrement une hémorrhagie méningée spinale.

Mais l'attention une fois éveillée du côté du rachis, comment distinguer l'hémorrhagie des méninges des diverses affections de la moelle? C'est ce qui nous reste à étudier, pour achever le diagnostic de l'hémorrhagie méningée.

Cette maladie pourrait être confondues surtout avec la congestion rachidienne, la périméningite spinale, la méningo-myélite, le ramollissement inflammatoire ou non, la paraplégie réflexe. Et, il faut bien l'avouer, la difficulté de ce diagnostic tient principalement à une étude incomplète de ces maladies. La même obscurité qui règne sur les hémorrhagies spinales enveloppe également l'histoire des maladies de la moelle. Aussi rencontrerons-nous ici des difficultés qui nous paraissent, quant à présent du moins, insurmontables.

L'étude clinique des hémorrhagies méningées spinales nous fournit deux éléments principaux de diagnostic ; le début subit des accidents moteurs et sensitifs d'une part, et, de l'autre, la marche et l'enchaînement de ces phénomènes.

L'invasion brusque des symptômes spinaux est un phénomène fréquent dans les maladies de la moelle épinière. On le rencontre dans les congestions rachidiennes (Leudet), dans les diverses formes de myélite, dans le ramollissement et dans l'hémorrhagie de la moelle.

L'absence de prodromes ne permettra donc pas d'éliminer ces diverses maladies ; mais elle entraînera loin de l'idée d'une forme particulière de paralysie, à laquelle M. Brown-Séquard a donné le nom de paralysie réflexe et qui survient en général dans des conditions bien déterminées (1).

Les symptômes du début de l'hémorrhagie méningée, tels que douleur subite et vive avec affaiblissement des membres inférieurs, puis phénomènes spasmodiques ou convulsifs, se retrouvent également dans la myélite, dans la méningo-myélite, le ramollissement ; mais l'acuité de la douleur et son apparition brusque me paraissent être cependant des signes plus particuliers à cette première maladie.

Bientôt la marche des accidents permettra de faire quelques éliminations importantes.

Ainsi la mort subite, cette sorte d'apoplexie foudroyante spinale, est plus rare dans les maladies de la moelle, et dans les cas de mort violente, il nous semble

(1) Brown-Sequard. Leçons sur le diagnostic et le traitement des principales formes de paralysie des membres inférieurs. Paris, 1861.

qu'il serait intéressant de faire sur ce point quelques recherches nouvelles.

De même aussi, lorsque la maladie marche d'une manière progressive et rapide, soit le plus habituellement de bas en haut, et se termine en quelques heures, on peut songer à une hémorrhagie méningée.

Mais déjà, lorsque la durée de la maladie est de quelques jours, l'incertitude devient plus grande. Si l'hypothèse des congestions rachidiennes qui atteignent de suite leur maximum d'intensité pour guérir bientôt peut être laissée de côté, il n'en est pas de même de certaines formes de myélite, et particulièrement de la myélite centrale, qui non-seulement ont un début aussi subit, mais qui peuvent encore marcher en quelques jours vers un dénouement fatal.

Cependant il nous semble que l'on peut établir ici un diagnostic différentiel, en se rappelant que l'hémorrhagie méningée s'accompagne rarement de perte ou de diminution notable de la sensibilité cutanée, tandis qu'au contraire, l'analgésie et l'anesthésie plus ou moins complètes constituent l'expression clinique de la destruction de la substance grise dans la myélite centrale.

De plus, dans l'hémorrhagie méningée, la paralysie est rarement uniforme et totale, quelquefois passagère; dans la myélite centrale, au contraire, il survient au bout de quelques heures une impossibilité de se tenir debout. Les membres sont devenus paralysés et flasques.

D'ailleurs, nous aurons l'occasion, à propos des hémorrhagies médullaires, de revenir sur les traits distinctifs des diverses apoplexies rachidiennes, et de

montrer les difficultés de leur diagnostic avec les inflammations médullaires.

Il nous resterait à parler de la forme lente de l'hémorrhagie méningée; mais nous établirons que son histoire doit probablement se rattacher complétement à celle de la pachyméningite, et nous ajouterons ce qu'on en peut dire à propos de cette dernière maladie.

Telles sont les indications diagnostiques qui ressortent le plus nettement des documents que nous avons rassemblés.

Si l'on voulait, dès maintenant, aller trop loin dans cette voie, on risquerait de s'écarter de la vérité; car, touchant les symptômes de l'hémorrhagie méningée, on manque encore de renseignements trop importants pour faire un diagnostic différentiel complet entre elle et les affections de la moelle épinière.

Parmi les phénomènes morbides que l'on devra ultérieurement étudier sous ce rapport, nous signalerons surtout les phénomènes réflexes, l'excitabilité électro-musculaire, les troubles vaso-moteurs, et les modifications de la température locale.

Examinons maintenant, s'il est possible, lorsqu'on soupçonne l'existence d'une hémorrhagie méningée, de reconnaître son siége.

Relativement à cette question, il faut se reporter d'abord à la division anatomique de ces lésions, suivant qu'elles occupent tel ou tel espace des méninges. Nous verrons ensuite ce qui est relatif à la hauteur et à l'abondance de l'hémorrhagie.

Les épanchements *extra-méningés* sont de beaucoup les plus fréquents, et c'est particulièrement à eux que s'appliquent les considérations précédentes.

Les circonstances dans lesquelles ils surviennent et la marche des phénomènes morbides offrent une importance diagnostique réelle.

Ces hémorrhagies comprennent, en effet, tous les cas dans lesquels la vie est possible pendant un temps plus ou moins long. Ce sont elles aussi que l'on rencontre le plus souvent, lorsque les phénomènes sont masqués par un état grave ou une affection générale du système nerveux.

Lorsqu'au contraire, la maladie a une marche rapide ou foudroyante, c'est aux hémorrhagies intra-arachnoïdiennes ou sous-arachnoïdiennes, et quelquefois à ces deux variétés à la fois que l'on doit songer.

La dissémination des phénomènes convulsifs, et surtout des troubles moteurs sensitifs et des contractures constitue le signe le plus important à l'aide duquel on peut apprécier la hauteur à laquelle l'épanchement s'est produit.

Dans certains cas (obs. de Leprestre), la marche ascendante des symptômes, la dissémination des phénomènes de compression et d'excitation des troncs nerveux ou de la moelle, peut encore donner lieu à quelques présomptions en faveur d'une hémorrhagie abondante, ou à foyers multiples, atteignant successiment divers points des cavités rachidiennes.

TRAITEMENT.

Que dire sur le pronostic et le traitement d'une maladie dont les symptômes sont à peine connus, d'une lésion qui se reconnaît à l'autopsie bien plus souvent qu'elle n'est diagnostiquée pendant la vie?

Cependant, comme il est possible que l'étude précé-

demment faite rende quelques services sous ce rapport, nous indiquerons brièvement les moyens thérapeutiques que divers auteurs ont proposés contre l'hématorachis, et ceux qui ont été mis en usage pour quelques-uns des malades dont nous avons rapporté l'histoire.

M. Mouton (1) et M. Brown-Séquard (2) s'accordent pour recommander, en pareil cas, outre les moyens employés contre toutes les hémorrhagies viscérales, l'usage de quelques moyens locaux le long de la colonne vertébrale, tels que saignées, ventouses scarifiées, compresses froides (Mouton), application le long l'épine de vessies remplies de glace pilée. (Brown-Séquard.)

Ce dernier auteur recommande de faire prendre au malade un décubitus latéral.

Lorsque la maladie dure quelques jours, une autre indication se présente : c'est celle de hâter autant que possible la résorption du foyer sanguin.

On emploiera de temps en temps des ventouses scarifiées, ou bien on appliquera des pointes de feu le long du rachis, et à l'intérieur on pourra essayer l'action d'un dérivatif, tel que le calomel à doses fractionnées (Mouton).

Enfin, si le malade survit plusieurs jours, on recourra aux moyens recommandés contre la pachyméningite ou l'hémorrhagie de la moelle, et que nous indiquerons plus tard.

(1) Mouton. Thèse de Paris, 1865.
(2) Brown-Séquard, loc. cit., p. 103.

II. — *Pachyméningite hémorrhagique.*

APERÇU HISTORIQUE.

Les extravasations sanguines, liées à la pachyméningite, ont été fort bien étudiées dans le crâne, et soit sous ce nom, soit sous celui d'hématomes de la dure-mère, elles sont actuellement bien connues.

La pachyméningite spinale, au contraire, comme les autres hémorrhagies rachidiennes d'ailleurs, n'a pas encore fixé l'attention d'un grand nombre de médecins.

De sorte qu'il ne serait peut-être pas exact de dire que c'est là une lésion rare, d'autant plus que la présence de fauses membranes sur la surface des méninges n'a pas été rattachée à l'inflammation par les premiers observateurs.

Albers (1) est le premier auteur qui ait établi une distinction entre la pachyméningite et la méningite spinale.

Et même, dans les observations qu'il relate, il reproduit, non pas les traits caractéristiques de la pachyméningite proprement dite, mais ceux d'une affection aiguë, qui d'une marche rapide conduit à la mort.

Lenhossëk (2), dans un travail qui résume des résultats recueillis dans 322 autopsies avec examen de la moelle et de ses membranes, passe sous silence la

(1) Albers, v. Walter's ü. Græfe's Journ., t. XIX, 1re partie, 1833 (cité par A. Meyer).

(2) Lenhossëk. Beitræge zur path. Anat des Rückenm. (Schmidt's Jahrb., 1860, n° 3.)

dure-mère et ne parle que des lésions aiguës de l'arachnoïde spinale.

Parmi les épanchements de sang du rachis observés par cet auteur, on ne trouve pas d'altération à laquelle on pourrait donner le nom de pachyméningite hémorrhagique.

Les lésions, en effet, existent plus souvent à la surface externe de la dure-mère qu'à la face interne ; mais ce qui est intéressant à noter, c'est que l'on trouve souvent en même temps dans la cavité cranienne une pachyméningite interne.

Dans un travail plus récent, celui de Kœhler, on peut lire une description assez complète des formes aiguës et chroniques de la périméningite spinale ; mais, dans les lésions constatées par cet auteur, il n'est fait que deux fois mention d'hémorrhagies (1).

De même, la thèse récente d'A. Meyer (2) dans laquelle la pachyméningite est étudiée à la fois dans les dures-mères crânienne et rachidienne, ne contient pas d'exemple d'hémorrhagie de quelque importance.

Nous allons donc aborder un sujet peut-être encore plus nouveau et moins exploré que les parties traitées jusqu'ici ; mais nous aurons pour nous guider, outre l'analogie qui existe entre la pachyméningite rachidienne et celle des enveloppes de l'encéphale, quelques observations récentes prises avec soin et bien interprétées. Nous citerons, en particulier celles de MM. Magnan et Bouchereau, et les faits inédits que M. Charpy a eu l'obligeance de nous communiquer.

Les extravasations sanguines des méninges spinales

(1) Kœhler. Monogr. der Meningitis, 1861 (cité par A. Meyer).
(2) A. Meyer. De pachymeningitide cœrebro-spinali interna. Bonnæ, 1861.

peuvent se produire dans toutes les variétés d'inflammation, et cette particularité est commune, du reste, à l'inflammation de tous les tissus.

A la rigueur, nous pourrions donc négliger ce chapitre comme ne se rattachant que de loin à notre sujet, et avec d'autant plus de raison que souvent l'épanchement de sang est un fait accessoire qui ne modifie en rien la symptomatologie de la méningite.

Mais, de même que l'histoire de la pachyméningite crânienne est venue éclairer d'un jour tout nouveau celle des hémorrhagies des méninges, de même l'étude de la pachyméningite rachidienne va nous fournir des éléments de discussion d'une très-grande valeur dans l'interprétation des faits publiés par les auteurs comme des exemples d'hémorrhagies méningées spniales primitives,

Plus tard, lorsque l'état de la science sera plus assuré sur ce point, on pourra séparer définitivement ce qui appartient à l'inflammation de ce qui constitue les hémorrhagies proprement dites. Mais nous croirions négliger une des parties les plus instructives des recherches que nous faisons, en nous hâtant d'établir ici une séparation radicale entre ces divers états morbides.

D'ailleurs, lorsque l'hémorrhagie est abondante, ne vient-elle pas réclamer une part et quelquefois la part prédominante dans le déroulement des phénomènes morbides qui caractérisent la pachyméningite, et ne sommes-nous pas encouragé à faire cette étude lorsque nous voyons que la pachyméningite hémorrhagique crânienne constitue, en réalité, la partie la plus nette et la mieux connue des hémorrhagies des séreuses?

D'après les faits, d'ailleurs peu nombreux, que nous avons pu rassembler, nous voyons qu'il existe deux formes anatomiques distinctes de pachyméningite ; l'une, la plus fréquente, interne, dans laquelle les néo-membranes et le sang siégent à la partie interne de la dure-mère — l'autre, plus rare peut-être, est caractérisée par les mêmes lésions à la surface externe de cette enveloppe.

EXPOSITION DES FAITS.

Pachyméningite interne. — Outre les deux observations d'Albers et les deux cas de Kœhler, que nous venons de citer, on trouve dans Calmeil deux exemples de pachyméningite hémorrhagique (1).

La thèse d'A. Meyer ne contient qu'un cas de ce genre, dans lequel même l'extravasation sanguine est réduite à peu de chose.

Enfin nous rapporterons les observations de MM. Magnan et Bouchereau et celle de M. Charpy, faits qui ont été parfaitement interprétés par ces observateurs.

OBS. XXIII. — **Aug. Meyer** (Thèse inaugurale ; Bonn, 1861, p. 39). — Pachyméningite spinale à hémorrhagies successives (quelques extravasats et pigment). — (Extrait).

Un capitaine de cavalerie se présente à l'observation de l'auteur en mars ; il avait été sujet autrefois à des étourdissements, des bouffées de chaleur après les repas, des battements artériels dans la tête et la colonne vertébrale ; ces symptômes avaient pris à certains moments assez d'acuité pour le renverser de cheval, et il avait perdu une grande quantité de sang. Des remèdes appropriés, le séjour à la campagne, avaient eu une heureuse influence sur sa santé. Mais, au bout d'un temps mal déterminé, il survint un

(1) Obs. XXVI et XXX, *loc. cit.*

affaiblissement des fonctions intellectuelles, une paralysie des nerfs issus de la moelle, surtout une paralysie des sphincters. Au bout de deux ans de maladie, il est libéré du service militaire.

17 avril 1852. Homme de bonne apparence, 33 ans. Parésie universelle, marche incertaine ; alternatives de constipation et de diarrhée, appétit considérable. Trismus vésical, incontinence d'urine, surtout la nuit. Paroles vides de sens, discours sur sa profession antérieure. Perte de mémoire.

En août, surviennent de violentes et subites douleurs qui arrachent des gémissements au malade ; il se prend la tête entre les mains et cherche à fuir : mais ces accès durent fort peu de temps.

Septembre. Othématomes des deux oreilles.

Janvier 1853. Excitation de plusieurs jours, pendant lesquels le malade laisse aller sous lui, se livre à une masturbation effrénée, et accomplit les actes de la démence la plus complète.

Mars. Paralysie du côté droit, puis de la cuisse gauche ; masturbation continuelle, œdème des extrémités inférieures, dysphagie.

Mort le 10 avril.

Autopsie. Artères du cerveau normales. Pie-mère adhérente au cerveau, arachnoïde épaisse et trouble. Fausse membrane très-épaisse sur le côté droit des hémisphères, comprimant les circonvolutions. Congestion de la substance cérébrale. Un peu d'hydrocéphalie des ventricules.

A la surface interne de toute la dure-mère du cerveau et de la moelle jusqu'à la fin des vertèbres dorsales, adhère une pseudo-membrane solide, colorée en rouge et en jaune, formée de tractus fibreux, munie en quelques points de grands vaisseaux : sur la convexité du lobe cérébral droit en avant et au milieu, comme au niveau de la première vertèbre dorsale, cette membrane est très-forte et épaisse de plusieurs lignes, mais au niveau du cervelet et du mésencéphale, elle est très-mince. Dans les parties élevées de cette membrane, on voit plusieurs couches, qu'on peut distinguer les unes des autres et séparer, entre lesquelles on trouve de petits extravasats et des amas de pigment. Entre les os et le péricrâne, le crâne est revêtu d'une semblable pseudo-membrane, mais pareille

La moelle n'est pas altérée.

OBS. XXIV. — **Magnan** et **Bouchereau** (Mém. de la Soc. de biologie, 1869). — Alcoolisme chronique. — Attaques épileptiformes, dont la dernière cause la mort. — Autopsie : hémorrhagie cérébrale, dilatations anévrysmales dans le cerveau ; hémorrhagies rétiniennes avec anévrysmes miliaires de la rétine ; pachyméningite rachidienne, hémorrhagie spinale. — (Résumée.)

V..., 58 ans, maréchal-ferrant, est interné à Sainte-Anne après

des excès alcooliques, des accès de délire et des signes de manie.

On observe sur un vaisseau de la rétine de petites granulations dont le contour se continue avec les parois artérielles.

Attaques épileptiformes, à la suite d'une desquelles on constate une hémiplégie droite.

Mort dans une attaque apoplectiforme au bout de quelques heures de coma.

Durée. Dix-neuf mois depuis l'entrée à Sainte-Anne.

Autopsie. Les artères des méninges et du cerveau sont un peu athéromateuses; l'encéphale enlevé, on trouve du sang fluide et noirâtre épanché à la base de la cavité crânienne; les circonvolutions de la base des hémisphères sont affaissées et comprimées par le sang; les ventricules latéraux sont remplis de sang noir coagulé, la cloison interventriculaire est rompue. Le corps strié droit est le siége d'une déchirure profonde, dont les parois colorées en rouge sont irrégulières; le pédoncule cérébral droit est déchiré et s'est laissé traverser par le sang épanché. Dans le corps strié gauche existe un ancien foyer.

La dure-mère rachidienne est épaisse; vers la fin de la région dorsale elle est tapissée par une néo-membrane mince et rose; une nappe de sang s'est répandue sur une hauteur de 8 à 10 centimètres, imbibant la néo-membrane et se répandant autour.

A l'œil nu, les coupes de moelle n'offrent rien de particulier; au microscope, on observe des corps granuleux dans les cordons postérieurs, surtout dans la partie supérieure de la région dorsale : quelques corps granuleux dans les cordons latéraux de la même région.

Œil gauche. Une petite collection sanguine sous le névrilème du nerf optique. *Œil droit.* Épaississement du névrilème du nerf optique, rappelant la pachyméningite. Dans les rétines, on trouve quelques foyers hémorrhagiques, avec anévrysmes des vaisseaux.

Les auteurs font observer que, dans des organes différents, mais possédant les mêmes éléments dans leur structure, on a rencontré des lésions offrant le même caractère et procédant de la même façon; d'une part, anévrysmes et hémorrhagie; d'autre part, pachyméningite et hémorrhagie. Le malade, chez qui toutes ces lésions se trouvaient, était atteint d'alcoolisme chronique.

OBS. XXV. **Charpy** (obs. inédite). — Aliénation mentale. — Pachyméningite hémorrhagique spinale.

Sur un aliéné atteint de mélancolie suicide et qui se laissa mourir de faim, j'ai trouvé à l'autopsie des néo-membranes avec petits foyers hémorrhagiques sur la face interne de la dure-mère spinale. Autant qu'il m'en souvient, il existait d'autres hémor-

rhagies en d'autres points du corps. Le malade, ayant gardé le lit, on n'a observé aucun signe clinique qui pût révéler cette méningite hémorrhagique due très-vraisemblablement à l'inanition.

Pachyméningite externe. — L'examen rapide que nous venons de faire des travaux encore peu nombreux publiés sur l'inflammation de la dure-mère rachidienne, montre qu'on a observé plus souvent des fausses membranes à la face externe de cette méninge qu'à sa surface interne.

Ce fait s'explique aisément par la fréquence des irritations extra-méningées, et les dispositions anatomiques dont nous avons parlé font comprendre pourquoi cette inflammation est plus fréquente qu'à la surface externe de la dure-mère crânienne.

Cependant il n'existe dans les auteurs aucun fait désigné sous le nom de pachyméningite hémorrhagique externe.

Dans les autopsies assez nombreuses de mal de Pott que nous avons eu l'occasion de faire, nous avons constaté plusieurs fois l'existence, au niveau du point irrité de la dure-mère, de néo-membranes vascularisées et offrant dans leur épaisseur quelques extravasations sanguines, et ces lésions rapprochées de celles décrites par quelques auteurs et en particulier par Kœhler, suffiraient déjà à nous faire accepter l'existence de la pachyméningite externe hémorrhagique.

Les deux faits suivants de M. Charpy nous paraissent en démontrer encore mieux la réalité.

OBS. XXVI. — **Charpy** (inédite). — Alcoolisme et absinthisme. — Pachyméningite hémorrhagique spinale.

F. T., célibataire, agé de 28 ans. Sa mère est morte épileptique, et lui-même dans son enfance a eu des convulsions. Il a vécu longtemps à Paris où il menait joyeuse vie; il se livrait à de nombreux

excès vénériens, coïtait fréquemment debout, buvait beaucoup et s'enivrait avec de l'absinthe.

En 1867, après une ivresse absinthique, il fut pris d'une crise épileptiforme avec perte de connaissance; quand on le releva, il avait une paraplégie complète, de l'hyperesthésie et de l'exagération des mouvements réflexes. Trousseau, qui le vit, diagnostiqua une congestion de la moelle. Quatre mois après le malade était guéri et ne conservait qu'un léger tremblement des mains.

En mars 1869, il se jette dans l'Allier pour éviter une explosion de mine : on le retire, il avait perdu connaissance, et la paraplégie était revenue avec les mêmes caractères que précédemment. Il commençait en outre à avoir des troubles de la vue (difficulté pour regarder fixement un objet). Il entre à la Clinique médicale de Lyon ; on le traite par les douches froides, les révulsifs, le bromure de potassium : il en sort très-amélioré.

Le 22 août 1869, il rentre à l'Hôtel-Dieu de Lyon avec les symptômes suivants : céphalalgie intermittente, affaiblissement de la mémoire, diplopie. — Un peu de tremblement des mains. — Marche possible en traînant les jambes, surtout la droite. — Anesthésie des membres inférieurs. Le malade n'a plus la rachialgie intense spontanée et provoquée et l'exagération des mouvements réflexes qu'il présentait auparavant.

A partir de ce moment, il se plaint tantôt d'amblyopie, tantôt de fourmillements dans tous les membres, tantôt de douleurs lombaires très-vives. Sa motilité revient en partie; il marche, ou plutôt il se traîne avec un bâton. Il est atteint successivement d'une dysentérie dont il guérit, et d'une phthisie dont il meurt le 8 avril 1871.

Autopsie. — Le crâne n'a pu être ouvert, et c'est d'autant plus regrettable qu'il offrait sans doute les mêmes lésions que le rachis.

La dure-mère rachidienne est lisse et nette à la face interne; mais à sa face externe et à sa partie antérieure, elle est couverte de néo-membranes avec de petits foyers hémorrhagiques aplatis, de la largeur d'une pièce de 50 c. Les trois principaux foyers se trouvent au niveau des premières lombaires; d'autres moins considérables et plus espacés se voient en remontant le long des vertèbres dorsales. La dure-mère est partout très-adhérente au canal vertébral par sa face antérieure.

La pie-mère est saine et sans trace d'inflammation. Elle est le siége d'une congestion passive intense, surtout à la face postérieure ; ses veines offrent de grosses dilatations variqueuses, principalement en arrière.

La moelle, examinée avec soin au microscope est saine, en tous ses points, sans trace même de congestion.

Remarques faites par l'auteur. — Tous les médecins qui ont vu le malade avaient diagnostiqué une congestion de la moelle, et non une pachyméningite hémorrhagique. Quant à cette méningite, elle est évidemment l'effet et non la cause, soit des crises épileptiques, soit des excès vénériens et alcooliques ou absinthiques. En revanche, il est vraisemblable que c'est par compression (voir l'hyperémie de la face postérieure de la moelle), qu'elle a produit la rachialgie et l'hyperesthésie. Les deux attaques brusques de paraplégie coïncident sans doute avec la formation de deux ou plusieurs foyers hémorrhagiques.

OBS. XXVII. — **Charpy** (inédite).— Epilepsie et aliénation mentale. Pachyméningite hémorrhagique spinale.

J'ai eu l'occasion d'observer un malade à l'Antiquaille, qui était depuis longtemps épileptique et aliéné, et qui n'avait pas offert de paraplégie (des troubles peu marqués ont peut-être passé inaperçus). A l'autopsie, j'ai trouvé sur la face externe de toute la dure-mère spinale des néo-membranes avec de petits foyers hémorrhagiques de la grosseur d'un pois, mais bien moins marqués que dans la première observation. Pie-mère et moelles saines. Là encore, la méningite hémorrhagique est l'effet de l'épilepsie, tout comme on voit de méningites crâniennes apparaître consécutivement à des délires aigus prolongés.

ÉTIOLOGIE.

D'après les faits précédents, on voit que l'hémorrhagie liée à la pachyméningite ne reconnaît pas d'autres causes que celles qui produisent l'inflammation chronique des méninges spinales. Il suffira de les résumer sous forme de tableau.

Pachyméningite interne.

Paralysie générale. . . . . , ...	2 cas (1)
Cause inconnue (méningite d'emblée.) . .	1
Alcoolisme chronique.	1
Aliénation mentale et inanition	1

Pachyméningite externe.

Alcoolisme chronique avec absinthisme. .	1
Épilepsie et aliénation mentale.	1

Il n'est pas sans intérêt de remarquer l'analogie qui existe entre les causes de la pachyméningite spinale et celles du crâne. D'ailleurs, les deux lésions existent souvent simultanément, et A. Meyer a pu les rapprocher dans une description commune sous le titre de pachyméningite cérébro-spinale.

Les causes déterminantes de l'hémorrhagie échappent le plus souvent. L'extravasation sanguine fort variable est liée à l'inflammation et à l'organisation des néo-membranes, point sur lequel il nous faudra revenir. Cependant, dans quelques affections avec convulsions violentes, on a pu invoquer cette circonstance pour expliquer les ruptures des vaisseaux des néo-membranes.

Dans un des cas de M. Charpy, l'inanition paraît avoir joué un certain rôle dans la détermination hémorrhagique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

L'anatomie pathologique est encore très-pauvre.

Les suffusions sanguines se montrent en divers points

(1) Dans la paralysie générale, on trouve deux ordres d'hémorrhagies méningées spinales :

1° Les suffusions sanguines se présentant à la surface de la pie-mère ou dans l'épaisseur de cette membrane, ou bien à la surface de l'arachnoïde.

2° Les hémorrhagies produites dans une néo-membrane restant enkystées dans l'épaisseur de cette néo-membrane, ou s'étalant à la surface. (Note communiquée par M. Magnan.)

des néo-membranes sous la forme de petites extravasations sanguines ou même de dépôts pigmentaires sans importance.

Rarement on signale des caillots ou des nappes de sang enkystés plus ou moins nettement, et analogues à ce que l'on désigne dans la dure-mère crânienne sous le nom d'hématome. Plusieurs auteurs y ont vu nettement des vaisseaux. Mais, ce qui nous paraît important à signaler, c'est que les néo-membranes elles-mêmes n'ont pas encore été étudiées avec soin, et que, bien qu'analogues à celles de la dure-mère crânienne, leur histoire anatomique est encore douteuse et incomplète et mériterait d'être faite avec plus d'exactitude, qu'en un mot, c'est surtout par analogie que leur existence et leur origine inflammatoire peuvent être regardées comme parfaitement démontrées.

SYMPTOMATOLOGIE.

La symptomatologie est complétement impossible à tracer à l'aide des seuls matériaux qui existent actuellement sur ce sujet.

Dans les observations qui se rapportent à la forme interne, on ne trouve pas un seul symptôme qui puisse être rattaché non-seulement à l'hémorrhagie, mais même, sauf peut-être la paralysie des sphincters dans l'observation de Meyer, à la présence des néo-membranes.

Seul, le cas si intéressant de M. Charpy (pachyméningite externe) offre des symptômes de paraplégie qui paraissent avoir été causés surtout par l'extravasation sanguine. Mais nous n'avons rien à ajouter sur ce point aux remarques judicieuses faites par l'auteur lui-même.

DIAGNOSTIC.

La pachyméningite spinale est surtout caractérisé par un affaiblissement qui porte sur les membres inférieurs, plus rarement aussi sur les supérieurs, souvent inégal des deux côtés, et qui s'accompagne de contracture et d'irridiations douloureuses.

C'est à cette catégorie de faits que nous semblent appartenir non-seulement ceux qui précèdent, mais encore plusieurs des cas que nous avons admis provisoirement au nombre des hémorrhagies méningées dites primitives. Nous croyons que c'est à eux que se rattache la forme lente, ordinairement paralytique, des hémorrhagies méningées spinales, admise par M. Boscredon.

On peut faire remarquer actuellement combien les symptômes notés dans les observations de Bigot et Gintrac, ressemblent en effet à ceux de la pachyméningite hémorrhagique, et c'est donc bien ici le lieu d'examiner si quelque signe particulier peut dans ce cas conduire au diagnostic.

La pachyméningite elle-même, qu'elle soit hémorrhagique ou non, peut se confondre avec la méningomyélite et certaines scléroses secondaires ou primitives (celle de la paralysie générale entre autres) (1) des cordons latéraux.

Mais nous ne pouvons nous arrêter à ces considérations.

Qu'il nous suffise de dire en quelques mots, que lorsque la pachyméningite peut être soupçonnée pendant la vie, la marche intermittente de la paralysie,

(1) Magnan, Westphall.

son augmentation subite à certains moments sera le trait le plus caractéristique de la production des épanchements de sang.

III. — Pathogénie et Expériences.

Nous sommes arrivé maintenant assez loin dans cette étude pour chercher à embrasser dans leur ensemble tous les faits particuliers sur lesquels elle repose, et pour essayer de nous rendre compte du mécanisme général des hémorrhagies méningées.

Nous serons amené ainsi à nous prononcer d'une manière définitive sur quelques faits que nous avons provisoirement acceptés avec l'interprétation fournie par leurs auteurs, et à résoudre la question qui s'est présentée dès le début, celle de savoir s'il existe réellement des hémorrhagies méningées primitives.

Les conditions physiologiques qui président à la circulation normale des tissus et s'opposent à l'issue du sang soit par rupture vasculaire, soit par diapédèse, sont : l'intégrité de la structure normale des vaisseaux, la régularité du cours du sang et la répartition convenable de la pression intra-vasculaire, enfin la qualité normale du liquide sanguin. Qu'une ou plusieurs de ces particularités soient troublées, l'hémorrhagie sera possible. Tel est le point de départ de toute étude sur le processus hémorrhagique.

— Les altérations vasculaires des méninges sont encore complétement inconnues. Nous n'avons trouvé dans aucun cas d'examen histologique même superficiel des enveloppes de la moelle et de ses vaisseaux. Il nous est donc impossible de savoir le rôle que ces altérations peuvent jouer dans la production des hémorrhagies.

Mais nous rappelerons ici que les hémorrhagies par rupture, soit artérielle, soit veineuse tiennent une place assez importante, non-seulement dans les cas d'origine traumatique, mais aussi dans ceux de cause interne. Et, grâce aux travaux de MM. Charcot et Bouchard, sur la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale, on peut rapprocher de ces faits ceux dans lesquels l'hémorrhagie méningée s'est produite par extension d'une hémorrhagie cérébrale.

— Les troubles de la circulation qui peuvent être causes prédisposantes ou déterminantes de l'hémorrhagie, suivant qu'ils existent seuls ou en combinaison avec une altération du sang ou des parois vasculaires, sont tantôt d'origine mécanique, tantôt d'origine vasomotrice.

Aussi peuvent-ils être invoqués dans les maladies du système nerveux, dans les maladies de l'abdomen, dans les fièvres, ce qui correspond en réalité à la grande majorité des hémorrhagies secondaires. Nous avons vu, en effet, que c'était principalement dans les formes convulsives des maladies du système nerveux, telles que le tétanos, l'épilepsie, l'éclampsie que cette complication peut survenir et dans tous ces cas l'augmentation de pression dans les veines rachidiennes, l'engorgement des vaisseaux du rachis est un fait constant, qui trouve son explication dans les données anatomiques que nous avons cru devoir rappeler au commencement de ce travail.

Mais ici, et en dehors de ces circonstances, n'y a-t-il pas lieu de se demander si indépendamment de ces fluxions passives des vaisseaux du rachis, il n'existe pas des cas d'un tout autre genre, répondant à ce qui est désigné par les auteurs sous le nom de congestion

ou fluxion active, processus qui se trouve invoqué dans certains cas d'hémorrhagie primitive, et sur lequel M. Ollivier d'Angers surtout a insisté. Ce point difficile nous conduirait à reprendre une question bien souvent discutée, celle des hyperémies actives et nous entraînerait bien loin. Rappelons seulement les enseignements de la physiologie, à savoir que les troubles circulatoires non mécaniques sont toujours sous la dépendance d'une modification du système nerveux, et que, par conséquent, il est impossible d'admettre, sans ce facteur, les prétendues congestions essentielles qui pourraient aller jusqu'à produire l'effusion du sang.

— Il resterait maintenant à parler des hémorrhagies par altération du sang; mais on a dû remarquer l'absence d'hématorachis susceptible de se rapporter à cette cause, à l'exception du fait de Blache et Isambert, dont MM. Ranvier et Ollivier ont donné une interprétation qui nous paraît exacte (1).

Même dans l'histoire des poisons qui produisent une dyscrasie artificielle on ne trouve pas encore de faits d'hémorrhagies méningées spinales. Peut-être ont-ils échappé à l'attention des observateurs.

Dans les empoisonnements par la strychnine on ne peut invoquer l'altération du sang. C'est très-probablement au strychnisme, à la convulsion violente, qu'est due la congestion méningée et, par suite, l'hémorrhagie, et cette sorte de tétanisme de cause externe vient se placer, au point de vue du mécanisme de l'hémorrhagie, à côté des grandes affections convulsives du système nerveux.

(1) Ranvier et Ollivier. De l'hémorrhagie cérébrale dans la leucocythémie (*Arch. de phys.*, 1870).

— Pour la pachyméningite hémorrhagique et les divers exemples d'inflammation avec exsudats sanglants, plusieurs des causes précédentes agissent à la fois, et nous croyons inutile d'insister ici sur ce point, qui a été étudié maintes fois et en particulier d'une manière bien complète par les auteurs qui ont écrit sur la pachyméningite crânienne.

— Ces considérations nous permettent d'éliminer, croyons-nous, en tant qu'hémorrhagies essentielles, l'immense majorité des faits d'hématorachis.

Il ne reste plus actuellement que quelques cas à discuter pour savoir si réellement ici le mécanisme de l'hémorrhagie nous échappe encore, au point d'admettre qu'elle s'est faite spontanément, soit sans l'intervention d'une des causes précédemment invoquées.

Sur les 5 faits de ce genre que nous avons rangés, sous toute réserve, dans les hémorrhagies protopathiques, nous pouvons éliminer de suite l'obs. de Binard dans laquelle on décrit une déchirure des méninges sous l'influence d'un effort.

Le fait est obscur et la cause de cette rupture échappe; mais on ne peut pas admettre qu'elle ait pu avoir lieu sous l'influence d'un simple effort de défécation dans des tissus primitivement sains.

D'après ce que nous avons dit des congestions actives prétendues essentielles, on peut voir que les faits d'Ollivier et de Fallot ne sont pas interprétés complétement par nous comme par leurs auteurs.

Quelle a été la modification première du système nerveux qui a causé dans ces cas la congestion encéphalo-rachidienne? nous ne saurions le dire. Les détails fournis par les observateurs ne permettent pas de faire cette sorte de diagnostic rétrospectif.

Et, d'ailleurs, ne peut-on pas encore se demander ici s'il n'existait pas d'altérations vasculaires, mal connues à cette époque, et qui depuis sont venues donner raison du plus grand nombre des prétendues congestions protopathiques du système nerveux ?

Nous ne sommes plus actuellement en présence que des deux cas à forme lente, ceux de Bigot et de Gintrac.

C'est pour eux que l'étude précédemment faite sur la pachyméningite hémorrhagique va nous fournir des arguments en faveur de leur origine inflammatoire, dans un sens que nous avons déjà indiqué à propos du diagnostic de cette maladie.

Nous trouvons, en effet, entre ces deux observations, et le fait de M. Charpy, des rapports bien étroits, en ce qui regarde et les lésions et les symptômes paralytiques observés pendant la vie. De plus, nous avons contre elles des arguments divers qui ne nous paraissent pas actuellement sans valeur, car elles constituent, dans l'histoire symptomatique des hémorrhagies méningées, une véritable exception, par la marche lente et progressive des accidents et la durée énorme de la maladie. On doit même se demander si des hémorrhagies multiples et successives seraient capables de déterminer des symptômes aussi continus, et, en outre, si le sang épanché dans le tissu extra-méningé pourrait rester aussi longtemps sans être résorbé ou enkysté ?

Pour résoudre cette question, on pourrait s'appuyer sur l'histoire des épanchements traumatiques dans le tissu cellulaire, ou bien même faire quelques expériences sur les animaux.

On arriverait ainsi, nous en sommes convaincu, à

la conclusion que ces faits sont pour le moins douteux, et qu'ils se rattachent bien plutôt, ainsi que plusieurs de ceux que nous avons signalés ailleurs, à l'histoire de la pachyméningite externe.

En résumé, à la fin de notre étude critique, nous pouvons conclure qu'il n'existe aucun cas probant d'hémorrhagie méningée, à proprement parler primitive.

Or, ce résultat auquel nous sommes ainsi conduit, est précisément celui que d'autres observateurs ont atteint dans l'étude de certaines hémorrhagies, et en particulier des hémorrhagies cérébrales.

L'idée que l'on se faisait, il y a quelques années encore, des hémorrhagies essentielles, ne soutient pas la critique, et il arrivera sans doute, et prochainement, une époque où l'on ne craindra pas d'affirmer que l'hémorrhagie est toujours un phénomène consécutif, commun à plusieurs processus morbides.

Mais, dira-t-on, en prenant comme exemple l'hémorrhagie cérébrale, qui est mieux connue, l'altération organique des vaisseaux de l'encéphale n'est que la condition physique de l'hémorrhagie ; pour que celle-ci se produise, il faut un acte particulier de l'organisme. Et cet acte de l'organisme nous échappe si bien dans ses causes, que l'un de nos maîtres le regarde comme la manifestation de la spontanéité organique.

Sans discuter ici une opinion que nous respectons, et sur la valeur de laquelle nous n'oserions pas porter un jugement décisif, nous ferons observer encore combien cette condition physique du phénomène est importante à connaître pour le médecin qui doit en prévenir le développement ou en combattre les effets.

Sous ce rapport, la pathologie cérébrale, malgré les progrès remarquables déjà accomplis, laisse encore beaucoup à désirer, et bien des faits intéressants pour le praticien restent à découvrir dans l'étiologie des maladies du système nerveux.

EXPÉRIENCES.

Pour apporter à ce travail quelques matériaux nouveaux, nous avons cherché, avec le concours éclairé de M. Carville, à produire sur les animaux des hémorrhagies méningées. Nous savions bien que le temps nous manquait pour faire l'étude des modifications que subirait le sang épanché dans les différents espaces rachidiens ; et pour résoudre la question de savoir s'il existe des différences en rapport avec le siége, dans la manière dont les épanchements se comportent.

Nous espérions cependant obtenir un résultat intéressant, au moins au point de vue de la symptomatologie, et nous avons été assez heureux pour réussir, dans un cas, à provoquer diverses particularités qui méritent d'être rapportées.

L'expérience suivante montrera, en outre, la voie qu'il convient de suivre dans les recherches de ce genre, études que nous espérons pouvoir continuer.

EXP. I. — Faite avec **M. Carville** (1).

Le 30 mars 1872, à une heure trente minutes, sur un chien vigoureux et éthérisé, on met à nu l'espace occipito-atloïdien par la section des muscles de la nuque, sans toucher aux méninges. Au moyen d'une aiguille dirigée obliquement de dedans en dehors on fait une piqûre dans l'angle droit de cet espace. On suit la paroi osseuse pour éviter de léser la moelle et afin d'ouvrir un des sinus

(1) Expérience faite à l'Ecole pratique dans le laboratoire de **M. Vulpian.**

veineux latéraux. On observe après cette opération des mouvements brusques et violents de latéralité de la tête.

A une heure quarante-cinq minutes, paralysie et demi-contracture des membres postérieurs ; la patte droite antérieure ne peut s'étendre. Le chien marche sur le dos du pied. Il tombe à droite.

A deux heures, l'affaiblissement du côté droit est moins prononcé.

A deux heures deux minutes, l'animal marche à peu près normalement.

Le 31 mars, affaiblissement des membres postérieurs et surtout du droit ; l'animal est très-affaibli, mais il peut faire quelques pas lorsqu'on l'excite, il retombe aussitôt et presque toujours à droite.

Le 2 avril, à trois heures du soir. T. R. 39°,6.

T. des pattes postérieures, droite 33° ; gauche 27,4.

T. des pattes antérieures, droite 26°, 4 ; gauche 22°.

L'animal marche et peut même courir, mais en faiblissant du côté droit.

Le 3 avril, même état. L'animal est empoisonné par le curare.

Autopsie le 4 avril. On trouve des ecchymoses disséminées avec de la sérosité sanguinolente dans le tissu cellulaire qui double la surface externe de la dure-mère, dans la région cervicale. La dure-mère est rouge, imbibée et un peu congestionnée. L'espace intra-arachnoïdien contient une petite quantité de sérosité teinte de sang. La moelle offre une teinte jaune due à une imbibition sanguine de la pie-mère. Au niveau de la quatrième vertèbre cervicale, on voit deux ecchymoses noirâtres, qui siégent dans la pie-mère au niveau du faisceau antéro-latéral droit.

Le long de la face postérieure de la moelle on aperçoit, à travers la dure-mère, une teinte rouge, qui est due à une petite quantité séro-sanguinolente de sang, occupant la partie supérieure de la région dorsale, par places disséminées. En enlevant la moelle, on constate que le sang s'est répandu dans tout le canal rachidien et s'y est accumulé, excepté dans les points où la dure-mère est en rapport avec le ligament vertébral commun postérieur. On trouve trois petits caillots noirâtres, très-probablement dans les veines du plexus intra-rachiden, au niveau du point piqué ; l'un à gauche, deux à droite. En enlevant complétement la moelle avec le bulbe et la protubérance, on voit à la surface antérieure du bulbe et jusqu'à la partie supérieure de la protubérance, un léger épanchement de sang avec de petits caillots qui occupent l'espace sous-arachnoïdien; quelques autres s'enlèvent facilement sans les méninges et paraissent situés à la surface de l'arachnoïde.

Au niveau du point où l'instrument a pénétré dans la dure-mère, on constate au-dessous de cette membrane un petit caillot qui n'est nullement adhérent.

On le voit, dans cette expérience, la déchirure de la dure-mère au niveau d'une veine intra-rachidienne, a causé à la fois les trois variétés anatomiques des hémorrhagies méningées, particularité qu'on retrouve dans plusieurs des faits rapportés.

Le sang, encore récemment extravasé, offrait les apparences qu'on lui connaît dans les hémorrhagies méningées récentes. Le petit caillot rouge qui s'étalait au niveau du point fissuré de la dure-mère n'était nullement adhérent encore ; mais ici nous ne voulons rien conclure relativement à la question si débattue du sort que subit le sang épanché dans les séreuses.

Des expériences de M. Vulpian (encore inédites) prouvent qu'il peut disparaître au bout de huit à neuf jours, en ne laissant que des traces de pigment récent (1). Toutefois, nous ne pouvons pas nous empêcher, à ce propos, de faire remarquer que ces faits expérimentaux viennent à l'appui de la manière dont nous avons compris l'importance de la pachyméningite, tant externe qu'interne.

L'expérience précédente est encore un bel exemple d'hémorrhagie méningée crânienne consécutive à l'hématorachis, et elle établit une fois de plus les rapports étroits, si bien connus déjà par Morgagni, entre les diverses hémorrhagies des méninges cérébro-spinales.

Enfin elle reproduit les deux symptômes les plus vulgaires de ces hémorrhagies : la parésie et la contracture.

Dans une seconde expérience, nous avons bien obtenu une hémorrhagie extra-méningée ; mais il y a eu

(1) Ces expériences ont eu pour objet la cavité pleurale et surtout la cavité péritonéale chez le chien.

probablement une légère contusion de la moelle, et plus tard de la méningo-myélite.

Néanmoins, nous la rapportons également. On verra, du reste, qu'elle n'est pas plus complexe que certaines observations cliniques, et qu'elle renferme des particularités qui ne peuvent se rapporter qu'à l'hématorachis.

EXP. II. — Faite avec **M. Carville** (1).

Le 30 mars 1872, à deux heures vingt minutes, on met à nu sur un chien la dure-mère en enlevant l'arc postérieur d'une vertèbre dorsale (cinquième ?)

A deux heures trente-cinq minutes, T. R. 39°.

T. des pattes postérieures : gauche 17° ; droite 15° ;

T. des pattes antérieures : gauche 21°,6 ; droite 21°,6.

A deux heures cinquante minutes, injection entre la dure-mère et la face interne des arcs postérieurs des vertèbres inférieures, de vingt centimètres cubes environ de sang artériel pris dans l'artère crurale d'un autre chien. Immédiatement après, on constate une paralysie du train postérieur. Le pincement des orteils provoque des mouvements réflexes dans le membre excité. Le pincement de la queue provoque également des mouvements réflexes dans la queue. Des mouvements réflexes se produisent encore dans la queue, lorsque l'on introduit le thermomètre dans le rectum. — Un peu d'exagération de l'excitabilité réflexe dans la partie antérieure du thorax.

A trois heures T. R. 38°, 6.

T. des pattes postérieures, gauche 31°,2 ; droite 28°,4.

T. des pattes antérieures, gauche 26° ; droite 28°.

A quatre heures quarante-cinq minutes, le chien a changé de place spontanément. Il marche très-difficilement, en traînant les membres postérieurs ; cependant il peut se tenir quelques instants sur les quatre pattes.

Le 31 mars, l'animal est très-affaibli, il ne peut pas se tenir sur les quatre pattes, mais il les remue encore un peu.

Le 1er avril, les membres postérieurs sont dans l'extension, sans qu'il y ait rigidité ; on peut les fléchir. Il y a persistance de l'action réflexe, soit par l'introduction du thermomètre dans le rectum, soit par le pincement d'un des membres postérieurs.

T. R. 39°,8.

(1) Faite également à l'Ecole pratique dans le laboratoire de M. Vulpian.

T. des pattes postérieures, gauche 35°,6 ; droite 18°.
T. des pattes antérieures, gauche 13°, 8; droite 15°.
Le 2 avril. Même état.
T. R. 39°,4.
T. des pattes postérieures, gauche 37°, 2 ; droite 24°,6.
T. des pattes antérieures, gauche 16° ; droite 16°,3.
Le 3 avril. La paralysie du train postérieur persiste ; le membre postérieur droit est dans l'extension. Le membre postérieur gauche est plus chaud que le droit (à la main).
On empoisonne le chien avec le curare, à cinq heures quinze minutes.
Imédiatement après l'opération,
T. R. 38°,8.
T. des pattes postérieures, gauche 33°,4 ; droite 30°.
Autopsie le 4 avril. Il y a une méningo-myélite suppurée au niveau de l'ouverture du rachis. On trouve des caillots noirâtres vermiculaires en dehors de la lamelle cellulo-graisseuse qui double la dure-mère en arrière, et jusqu'au niveau de la région lombaire. Ces caillots adhèrent légèrement au tissu cellulo-adipeux; on ne voit pas sur les minces lames qu'ils forment sur les bords, d'autres caractères que ceux du sang récemment coagulé. La moelle ne paraît pas contuse ; mais au niveau de la blessure la dure-mère adhère à sa surface et le tissu nerveux est fortement congestionné et un peu ramolli.

Pour enrichir cette partie expérimentale de notre travail, nous sommes heureux de pouvoir ajouter aux essais précédents les deux expériences suivantes, qui nous ont été communiquées avec empressement par M. Magnan.

Elles démontrent d'une manière saisissante l'influence des convulsions violentes sur les déterminations hémorrhagiques des méninges rachidiennes.

EXP. III. — (Faite à une leçon de clinique de Sainte-Anne.) — Injection d'essence d'absinthe dans l'estomac d'un chien. — Attaques épileptiques.— Mort. — Hyperémie des méninges avec infiltrations sanguines.

19 juin 1870, neuf heures quarante-cinq. Injection dans l'estomac d'un chien du poids de 14 kilogrammes, de 4 grammes d'essence d'absinthe.
Dix heures quinze minutes. Trois attaques successives d'épilepsie, séparées par des intervalles de repos de deux à trois minutes.

Dix heures quarante-cinq minutes. Convulsions cloniques presque continuelles et, par moments, attaques épileptiques (convulsions toniques et cloniques). — Mort à onze heures.

Autopsie. Odeur d'absinthe en ouvrant le crâne.

Injection des méninges cérébrales avec infiltration sanguine de la pie-mère en plusieurs points ; à la partie postérieure de l'hémisphère gauche, une de ces ecchymoses a l'étendue d'une pièce de 2 francs.

Les veines avoisinant les sinus sont noires et très-injectées.

Les méninges, au niveau de la protubérance et du bulbe, offrent également une vive injection ; la pie-mère est infiltrée de sang et présente de petits caillots minces à sa surface ; plus bas, les enveloppes de la moelle sont moins colorées et n'offrent point de transsudations sanguines.

—Chez les animaux morts à la suite de l'ivresse alcoolique, les méninges cérébro-spinales sont injectées; on voit fréquemment des suggillations, de petites infiltrations sanguines dans l'épaisseur de la pie-mère, quelquefois même un peu de sang étalé en nappe à la surface de l'arachnoïde. Ces hémorrhagies méningées m'ont paru plus fréquentes chez l'homme que chez les animaux. Le cerveau et la moelle sont généralement injectés ; la substance grise, soit de la couche corticale, soit des centres, prend une coloration rosée plus ou moins foncée, et, dans quelques circonstances, une teinte chair de jambon assez remarquable (1).

EXP. IV. — (**Magnan**) Injection veineuse d'essence d'absinthe chez un chien, préalablement plongé dans l'ivresse alcoolique. — Attaques épileptiques. — Hémorrhagies méningées.

Le 18 avril 1869, dix heures trente minutes, injection de 70 grammes d'alcool (trois-six) étendu d'une égale quantité d'eau dans l'estomac d'un chien du poids de 18 kilogrammes.

Onze heures. Sommeil comateux ; résolution des membres ; anesthésie. — Injection par la veine fémorale droite de 24 centigrammes d'essence d'absinthe : au bout de deux minutes, attaques d'épilepsie suivies de repos.

Onze heures dix minutes. Injection nouvelle de 8 centigrammes d'essence ; l'animal présente un peu de roideur, mais sans convulsions cloniques.

Onze heures dix-sept minutes. Injection nouvelle de 5 centigrammes d'essence d'absinthe; une minute après, deuxième attaque d'épilepsie suivie de repos. Broncho-pneumonie. — Mort à quatre heures.

Dans cette expérience, faite pendant une leçon clinique à Sainte-

(1) Magnan. Etude expérimentale et clinique sur l'alcoolisme, 1867, p. 11.

Anne, l'animal a présenté deux attaques d'épilepsie seulement, malgré la dose assez élevée d'essence d'absinthe, à cause de l'ivresse alcoolique préalable.

Autopsie. A l'ouverture du crâne, odeur d'absinthe. Légère injection des méninges cérébrales, un peu plus marquée à la base, vers le chiasma. Le cerveau coupé par tranches est faiblement injecté. Au niveau du bulbe et de la portion supérieure de la moelle cervicale, dans l'étendue de 5 centimètres, on trouve, en avant, une nappe mince de sang qui reste appliquée sur le feuillet pariétal de l'arachnoïde. La pie-mère est fortement injectée à ce niveau ; les coupes de la protubérance, du bulbe et de la moelle, ne montrent de foyers en aucun point.

Chez d'autres chiens et des chats, auxquels on a injecté de l'essence d'absinthe dans les veines, sans ivresse alcoolique, M. Magnan a trouvé presque constamment une prédominance marquée de l'hyperémie au niveau de la région bulbo-cervicale avec quelquefois transsudation sanguine dans l'épaisseur de la pie-mère et à sa surface.

OBSERVATIONS (1).

Hématorachis.

1. Hémorrhagies dites primitives.

OBS. XXVIII. — **Chevalier** (*Med. chir. transact.*, t. III, 1812). — Hémorrhagie extra-méningée.

Fille de 14 ans.

Début spontané. Prodromes à la fin de février 1812.

Symptômes. Céphalalgie. Ne peut se tenir assise. Douleur non exagérée par la pression dans le dos. Tendance aux lipothymies. Douleur du rachis violente et subite. Convulsions. Mort au bout de cinq heures d'exaspération subite des douleurs.

Durée. Huit jours avec les prodromes.

Lésions anatomiques. L'épine, examinée à l'extérieur, paraît dans l'état naturel; mais, en ouvrant le canal vertébral, on le trouve rempli de sang extravasé, d'une couleur assez vermeille. Cet épanchement couvrait la queue de cheval; son origine devait

(1) Nous croyons devoir publier ici les principales observations qui n'ont pas encore été mises dans le texte.

être au commencement de celle-ci. Le sang n'était pas d'une teinte égale; il était imparfaitement coagulé.

Observations particulières. Le siége exact de l'hémorrhagie n'a pas pu être trouvé; mais l'examen du cerveau et du grand trou occipital a démontré que le sang ne provenait pas de la cavité crânienne.

OBS. XXIX. — **Hornung** (*Mal. de la moelle et des enveloppes,* 1836. Schmidt's Jahrb., 1840, supp. II, p. 20). — Hémorrhagie extra-méningée — (Abrégée.)

Homme de 53 ans.

Antécédents. Pneumonie à l'âge de 16 ans. Hémorrhoïdes. Excès alcooliques.

Début. Chute; perte de connaissance. Une première attaque semblable il y a six mois. Depuis lors bien portant.

Symptômes. Agitation considérable. Tête brûlante. Facies livide, affaissé. Soif marquée. Gêne de la déglutition. Respiration accélérée et presque exclusivement abdominale. Ventre tuméfié. Pouls inégal, plein.

Le côté gauche paralysé, sauf la face.

Convulsions terminées par une paralysie des extrémités inférieures et des sphincters.

Mort dans la journée.

Lésions anatomiques. Cerveau : veines remplies de sang, mais pas d'épanchement.

Canal vertébral jusqu'au trou occipital, gorgé de sang foncé et en grande partie coagulé, qui se trouvait à l'extérieur des méninges.

Vaisseaux des méninges et de la moelle turgescents.

OBS. XXX. — **Rob. Jackson** (*Lancet,* 1869, VII, p. 5). — Hémorrhagie extra-méningée. (Résumée.)

Jeune fille bien portante, 14 ans. Le 2 mai 1869, à son lever, ressent une faiblesse des doigts ; elle marcha et s'occupa dans le courant de la journée.

4 mai. Cette faiblesse se prononce, mais disparaît entièrement après un bain chaud.

Le 7. La faiblesse augmente, l'empêche absolument de se servir de ses mains.

Le 8. Respiration thoracique possible. Quelques râles dans la poitrine. Digestion intacte.

Le 12. La gêne respiratoire, celle de la motilité, du diaphragme, des bras, augmentent; légère cyanose; diminution de température.

On diagnostiqua une lésion spinale intéressant les branches antérieures des nerfs cervicaux.

Le 17. Mort par gêne respiratoire, sans anxiété ni agonie, avec connaissance complète.

Autopsie 40 heures après. Un peu d'opacité de la dure-mère en quelques points. Toute la portion de l'épine dorsale (the spinal), surtout en avant et à gauche, présente un caillot qui séparait la dure-mère du canal et déteignait sur eux, se prolongeait jusque dans le canal inter-vertébral et baignait les nerfs cervicaux.

Réflexion. Cet épanchement s'est fait sans doute graduellement; sa cause est inconnue.

2. Par extension d'une hémorrhagie cérébrale.

OBS. XXXI. — **Montault** (*Journ. univ. et hebd.*, t. II, p. 307, 1831). — Hématorachis. — Hémorrhagie cérébrale. (Résumée.)

Homme de 65 ans. Attaque d'apoplexie dans la nuit du 22 au 23 décembre 1829.

Le lendemain matin, *insensibilité et résolution générales.*

Mort à dix heures du matin.

On trouva les quatre ventricules cérébraux remplis de sang liquide qui s'était épanché dans le canal rachidien en passant par l'ouverture qui fait communiquer le quatrième ventricule avec la cavité sous-arachnoïdienne de la moelle épinière.

OBS. XXXII. — **Abercrombie** (*Mal. de l'encéphale*, p. 346, 2e édit., 1835). — Hémorrhagie spinale intra-arachnoïdienne, probablement consécutive à une hémorrhagie cérébrale. (Résumée.)

Enfant de 9 ans.

Début. Douleurs de tête, vomissements et une convulsion légère.

Symptômes. Pendant les six premiers jours, la céphalalgie et les vomissements continuent, mais semblent diminuer d'intensité.

Le sixième jour, convulsions intenses et céphalalgie violente; 64 pulsations.

Le neuvième jour, convulsions nouvelles, surtout dans le côté gauche du corps; 130 pulsations.

Les jours suivants, coma et strabisme.

Mort le dix-septième jour dans une violente convulsion.

Autopsie. La surface du cerveau est saine, les ventricules latéraux sont distendus par un liquide brun sanguinolent, et chacun d'eux contient un caillot de sang, du volume d'une grosse noix à droite, plus petit à gauche. Les troisième et quatrième ventricules sont remplis de sang coagulé très-dense; du fond du quatrième ventricule le coagulum sanguin s'étend au dehors jusque sur la base du cervelet et du cerveau, et autour de la moelle allongée. Le canal rachidien ayant ensuite été ouvert, la dure-mère de

la moelle épinière se trouve remarquablement distendue, et le cordon rachidien est entièrement enveloppé dans toute son étendue par une couche uniforme et très-dense de sang coagulé. Le cerveau et la moelle épinière sont exempts de toute lésion dans leur tissu, en sorte qu'il est impossible de découvrir la source de l'hémorrhagie.

OBS. XXXIII. — **Boudet** (*Journal des connaissances médico-chirurgicales*, t. VI, 1839, p. 50). — Hémorrhagie méningée spinale sous-arachnoïdienne — (Résumée.)

Vieillard de 87 ans.

Symptômes. Contracture des membres supérieurs; elle fait des progrès jusqu'à la mort. La respiration, qui s'embarrasse et devient bruyante, est le premier signe qui indique que le sang a gagné le canal vertébral. Pouls plein, peu fréquent; il devient irrégulier, quand la respiration s'embarrasse.

Durée. Deux jours.

Lésions cadavériques. Hémorrhagie dans toute la longueur du rachis dans l'espace sous-arachnoïdien : sang rouge et en caillots. Epanchement sous-arachnoïdien, intra-arachnoïdien et ventriculaire de l'encéphale.

OBS. XXXIV. — **Charrier** (Extraits des procès-verbaux de la Société anatomique, nov. 1857, p. 283). — Hémorrhagie méningée rachidienne. — Hémorrhagie cérébrale. — Eclampsie puerpérale. — (*In extenso.*)

M. Charrier met sous les yeux de la Société une hémorrhagie intra-ventriculaire produite dans les plexus choroïdes, distendant les deux ventricules latéraux et le troisième ventricule, et accompagnée d'une apoplexie méningée rachidienne.

Les parois des ventricules n'avaient subi aucune dilacération ; la pie-mère n'était le siége d'aucun épanchement sanguin. En lavant la pièce sous un filet d'eau, il était facile de s'assurer que l'hémorrhagie avait pour siége les plexus choroïdes.

Ces désordres anatomo-pathologiques ont été trouvés à l'autopsie d'une femme âgée de 23 ans, primipare, qui, prise d'éclampsie trois heures après la délivrance, vers une heure de l'après-midi, succomba pendant la septième ou huitième attaque, à huit heures du soir.

Il y avait eu prédominance marquée des convulsions du côté gauche. Les urines contenaient une très-forte proportion d'albumine.

OBS. XXXV. — **Magnan** (obs. inédite). — Delirium tremens. — Hémorrhagie cérébrale et infiltration sanguine des méninges spinales.

C... Michel, 48 ans, domestique, est amené, le 1er juillet 1870,

au bureau d'admission (Sainte-Anne), en proie à un violent accès de delirium tremens.

Quatre heures après son entrée, il est frappé d'apoplexie et meurt rapidement.

A l'*autopsie*, on trouve une vaste hémorrhagie occupant la base du crâne, entourant le chiasma, la protubérance, le bulbe, pénétrant dans le troisième et le quatrième ventricule ; s'étendant sur les côtés, le long des scissures sylviennes et en arrière, gagnant la face inférieure du cervelet.

Les méninges rachidiennes sont rouges, imbibées de sang ; celui-ci paraît s'être infiltré peu à peu du bulbe vers la moelle.

3. Ruptures vasculaires.

OBS. XXXVI. — **Leprestre** (*Arch. génér. de méd.*, t. XXII, p. 331, 1830). — Hémorrhagie méningée spinale sous-arachnoïdienne consécutive à une carie vertébrale syphilitique.

Chirot, ouvrière, 33 ans, contracte en 1828 une blennorrhagie et deux chancres à la membrane muqueuse vaginale. Développement consécutif d'ulcérations au voile du palais et dans le pharynx. Entre à l'Hôtel-Dieu de Caen le 17 avril 1829 ; état stationnaire jusqu'au 13 novembre.

Le 13. Douleur vive dans les muscles de la région cervicale postérieure, avec raideur du cou et difficulté à mouvoir la tête.

Le 14. Douleurs cervicales plus vives, difficulté extrême des mouvements dans cette partie, décubitus dorsal ; la nuit, agitation, frissons, horripilations, pouls petit et fréquent.

Le 15. Cris plaintifs, pouls plus fréquent, impossibilité de mouvoir la tête par la violence des douleurs, raideur tétanique des muscles postérieurs du cou, difficulté de mouvoir les bras, qui n'offrent aucune lésion de la sensibilité ; conservation de la motilité et de la sensibilité des membres inférieurs.

Le 18. Respiration difficile ; agitation plus vive la nuit, raideur plus prononcée des muscles du cou ; regards fixes, réponses vagues, embarrassées ; paralysie du bras gauche, sans perte de sentiment ; tremblements convulsifs de tout le corps, surtout des membres inférieurs.

Le 19. Perte de connaissance pendant plusieurs heures ; la nuit, délire, cris aigus et plaintifs. Diminution marquée de la contractilité du bras droit et des membres inférieurs, avec altération de la sensibilité ; hoquet.

Le 20. Mêmes symptômes ; perte absolue du sentiment et du mouvement, qui dure plus de quatre heures, et à deux reprises ; respiration stertoreuse.

Le 21. Perte de connaissance ; mort.

Autopsie. Dure-mère rachidienne tendue et résistant sous le doigt. Aucune trace de liquide entre les faces vertébrale et médullaire de l'arachnoïde. La portion médullaire de cette membrane, dans toute la région lombaire et dans le tiers inférieur de la région dorsale, est soulevée, détachée du cordon rachidien. Liquide blanc interposé entre la moelle et la membrane propre de cet organe. Le fluide épanché est blanc, opaque, inodore, de consistance purulente, et peut être évalué à deux cuillerées à café. La moelle, dans les régions dorsale et lombaire, est dure, diminuée de volume, affaissée, d'une teinte rosée, qui ne permet pas de distinguer les deux substances. Depuis la sixième cervicale, en arrière jusqu'à la protubérance annulaire près des tubercules quadrijumeaux, épanchement sanguin entre l'arachnoïde et la membrane propre de la moelle; le sang est noir, concret, et forme autour de la moelle un véritable étui d'une demi-ligne à une ligne d'épaisseur, entièrement continu en avant, séparé en arrière vers la troisième vertèbre cervicale dans l'étendue d'un pouce. L'arachnoïde laisse apercevoir, entre elle et le prolongement rachidien, un fluide lymphatique rosé. Depuis ce point jusqu'aux tubercules quadrijumeaux, cette membrane est opaque, épaissie, d'un blanc terne. Destruction de la valvule de Vieussens par l'épanchement sanguin. En avant, la face antérieure du cordon rachidien est recouverte, dans toute sa longueur, par l'épanchement sanguin. Du côté gauche, le sang a pénétré dans chacun des trous de conjugaison, jusqu'auprès des ganglions des racines postérieures. A la base du crâne, les caillots de sang entourent les trois éminences de la moelle allongée, la protubérance annulaire, les pédoncules antérieurs et postérieurs. Membranes cérébrales et masse encéphalique ne présentent rien de particulier.

Poumons sans adhérences ni tubercules. Traces d'inflammation chronique de l'estomac et de l'intestin. Sur la membrane muqueuse pharyngienne, ulcération présentant à son centre un tubercule situé dans le corps même de la troisième vertèbre cervicale, qui est cariée, perforée, de telle sorte que l'arrière-bouche communique avec la cavité rachidienne. Au niveau de cette ouverture, la dure-mère et l'arachnoïde vertébrale sont ulcérées dans une étendue de 3 lignes environ en tous sens.

4. Traumatisme (1).

OBS. XXXVII. — **J. Heavisich** (Astley Cooper, trad. Richelot et Chassaignac, p. 187). — Epanchement dans le canal rachidien. (Résumée.)

Enfant de 12 ans (juin 1814).

Causes. Tête et vertèbres cervicales fortement portées en arrière par un obstacle pendant que l'enfant se balançait sur une escarpolette.

Au mois de mai suivant, premières douleurs.

Symptômes. Douleurs dans la tête et la nuque, muscles postérieurs durs et douloureux. Mouvements volontaires difficiles.

Le 29 mai. Sensation de brûlure au défaut des côtes; puis, le lendemain, froid au même point. Pouls et température normaux.

7 juin. Respiration laborieuse; mort le 8 juin.

Durée. De juin 1814 à juin 1815.

Autopsie. Cerveau sain. Moelle saine. Épanchement de sang entre les méninges et les vertèbres depuis la première cervicale jusqu'à la deuxième dorsale inclusivement. — Une petite portion de ce sang est coagulée.

OBS. XXXVIII. — **Chalvet** (Extrait des procès-verbaux de la Soc. anat., juillet 1859, p. 242).— Hémorrhagie spinale extra-méningée.

Homme de 54 ans.

Chute dans un escalier.

Symptômes. Immédiatement après l'accident, convulsions violentes, pendant lesquelles on entendait, à distance, des craquements dans tout le corps.

Lésions. — Fractures du fémur, de l'humérus, de six côtes, de la clavicule, de la rotule.

Rien dans le cerveau.

L'ouverture du canal vertébral a révélé une hémorrhagie abondante, située tout entière en dehors des méninges, et qui explique les convulsions et la mort rapide du malade. Rien dans l'arachnoïde ni dans la moelle. Il est impossible de savoir si l'hémorrhagie a causé ou suivi la chute. Il n'y avait pas de fracture de la colonne vertébrale.

(1) On trouvera sur le traumatisme des renseignements intéressants dans la thèse de Laugier (Paris), et surtout dans le mémoire déjà cité de Gurlt. Nous ne rapportons ici que deux exemples parmi ceux qui nous ont servi dans notre analyse des symptômes souvent fort peu nets dans ces cas.

5. Maladies du système nerveux.

A. *Tétanos des nouveau-nés.*

OBS. XXXIX. — Rapport du Dr **Elsæsser** sur les cas observés dans les salles d'accouchements du Catharinen Hospital à Stuttgard, du 1er juillet 1833 au 30 juin 1834. — (*Schmidt's Jahrb.*, 1836.)

Trois garçons et une fille, nés à terme.

Dans 2 cas, mauvais état moral de la mère ; chute du cordon ; refroidissement.

Cinquième jour de la vie, tétanos du cinquième jour de la naissance au huitième.

Lésions anatomiques. Principalement une abondante extravasation de sang foncé, demi-coagulé (parfois de la sérosité sanguinolente) en dehors de la dure-mère, le long du canal rachidien. La moelle et les méninges ne présentent qu'une injection plus ou moins forte de la pie-mère, surtout à sa partie postérieure ; les viscères sont plus ou moins congestionnés ; les artères et la veine ombilicale sont normales. Dans un cas il y avait du sang demi-caillé sur la partie postérieure et supérieure du lobe gauche du cerveau et sous la tente du cervelet, ainsi que dans la fosse occipale jusqu'au grand trou. Dans deux cas l'intestin grêle et une partie du gros intestin étaient rétrécis.

Obs. particulières de l'auteur. Il s'agit donc ici d'un tétanos traumatique, se terminant par apoplexie de la moelle et d'une partie du cerveau.

OBS. XL. — **Elsæsser** (Second rapport, *loc. cit.*).

Garçon né à terme et bien développé. L'accouchement est excessivement rapide et l'enfant crie très-fort, puis tombe dans la mort apparente apoplectique, avec respiration très-pénible râlante et par fois sifflante. L'inspiration est excessivement courte. L'enfant présente alternatimement des accès de syncope et d'asphysie, ne parvient jamais à respirer complétement et meurt au bout de vingt-deux heures.

Autopsie. Extravasation sanguine occupant de haut en bas le canal rachidien et recouvrant partout la moelle. Celle-ci et ses enveloppes présentent leur disposition normale ; seulement on remarque, à la partie postérieure jusqu'à la queue de cheval, un réseau veineux très-développé et, à la partie antérieure, un seul vaisseau injecté, allant de haut en bas. Le cerveau, ses enveloppes et les sinus sont gorgés de sang. Le thymus a sa texture normale ; sa couleur est rouge de chair, ses dimensions très-grandes et son poids de 238 grains.

Le corps thyroïde est aussi très-développé, surtout le lobe droit, et entoure circulairement le canal aérien. Les cavités du cœur et l'aorte contiennent beaucoup de caillots sanguins. Le trou ovale et le conduit d'Aran. sont ouverts ; le trou de Botal est fermé. Les poumons sont d'un rouge clair et un peu pressés contre la colonne vertébrale. Le poumon droit pèse 580 grains ; le gauche 452. Le foie normalement conformé pèse 2,228 grains. Le poids du poumon est au poids du corps comme 1 : 61,62 ; celui du foie comme 1 : 27,54. Celui du poumon à celui du foie comme 1 : 2,15. Ce cas peut être rapproché de deux autres opservés par *Krombholz* (Med. gericht. Untersuch. und Gutachten. Erstes Heft. Prag 1831). Ces deux enfants moururent d'asphyxie et de paralysie par hypertrophie du thymus. Dans l'un de ces cas, le thymus pesait 208 grains ; dans l'autre, 185.

OBS. XLI. — **Matusynski** (*Gaz. méd.*, 1837, p. 338). — Hémorrhagie extra-méningée. — Mémoire sur le tétanos des nouveau-nés.

Dans 16 cas, sur 25 observés, le canal vertébral examiné scrupuleusement présentait dans toute sa longueur, dans l'espace compris entre la dure-mère et le canal même, un épanchemement abondant d'un sang noirâtre, liquide ou demi-coagulé. Quelquefois l'épanchement se bornait à une seule région, par exemple la cervicale ou la dorsale. sans cependant en exempter absolument les autres. Dans quelques cas, une couche de sang coagulé, partout également épaisse, séparait la moelle épinière dans toute sa circonférence du canal osseux. Sept fois on a trouvé l'extravasation du sang jointe à un épanchement de sérum; chacun de ces liquides occupait une autre place ; quelquefois la quantité de sang l'emportait sur celle du sérum, et *vice versa*.

Méninges injectées ; deux fois moelle épinière très-rouge ; dans tous les autres cas exempte de toute altération.

L'auteur attribue la mort à l'épanchement, et les phénomènes convulsifs et tétaniques à la congestion.

OBS. XLII. — **Thore** (*Arch. génér. de méd.*, t. VIII, 1845, p. 203). — Hémorrhagie extra-méningée spinale. (Résumée.)

Enfant de 6 jours.

Symptômes. Contracture générale tétanique, secousses convulsives intermittentes. Respiration haletante ; saccadée, 70 à 80 inspirations par minute. Pouls dur, fréquent, 154 pulsations par minute ; peau rouge, violacée, chaude.

Durée : Quelques heures.

Lésions anatomiques. Hémorrhagie aux régions cervicale et dorsale, entre la dure-mère et les vertèbres. Caillots sanguins, aplatis et comme écrasés, sang noirâtre et consistant. Plaques de Peyer saillantes et pâles.

Les faits précédents nous paraissant être des exemples suffisants de la maladie et des lésions décrites sous le nom de tétanos des nouveau-nés.

Nous ajouterons encore les renseignements bibliographiques suivants :

Ollivier d'Angers. — Traité des maladies de la moelle épinière, 3e éd., Paris, 1837.

Cederschyuld. Observations faites à Stockolm en 1835 (traduction de M. Busch dans le Zeitschrift für Geburskunde von Siebold, etc., 1841, f. 10, n° 3, et Arch. gén. méd., 3e série, t. XIII, 1842). Cité par M. Parrot, dans son mémoire en cours de publication.

Weber de Kiel (Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugebornen, 1851).

Friedleben. — Sur les apoplexies des centres nerveux chez les nouveau-nés, principalement l'apoplexie méningée et ses résultats. (Arch. f. phys. Heilk., XIV, 1 et 2, 1855.)

Hervieux. — Tétanos des nouveau-nés (Bulletin de Soc. méd. des hôpitaux, 1862).

B. *Tétanos*.

OBS. XLIII. — **Poggi** (*Annali univers. di Med.*, mars 1828 ; *Arch. gén. de méd.*, 1828, t. XVIII, p. 406). — Tétanos mortel, altération remarquable de la moelle épinière propre à démontrer les fonctions diverses des racines rachidiennes.

Valentinis Pasqua, 44 ans, blanchisseuse, ressent, le 8 octobre 1827, une difficulté prononcée dans les mouvements de la mâchoire inférieure, avec un sentiment de rigidité dans le cou et de tension dans les membres: ces accidents augmentèrent progressivement, et elle entra à l'hôpital le 10 du même mois. Contractions tétaniques du tronc et des membres très-prononcées, ainsi que le trismus. Tronc renversé en arrière, membres supérieurs raides dans l'extension, fortement rapprochés du thorax, et portés un peu en arrière; les inférieurs étaient également raides et dans l'extension. Respiration fréquente, assez bruyante. Constipation; urines rares; pouls fort et fréquent, peau chaude et sèche; facultés intellectuelles intactes; peau sensible dans tous les points de sa surface; langue rouge, sèche. Ces divers symptômes allèrent en augmentant d'intensité jusqu'au troisième jour, à dater de leur invasion, et se terminèrent par la mort.

Autopsie. Cerveau et cervelet sains. La cavité du canal rachidien

contenait une quantité de sérosité plus abondante que dans l'état normal et sanguinolente. Aucune altération de l'arachnoïde spinale. Injection vasculaire bien plus considérable sur la face antérieure que sur la face postérieure de la pie-mère rachidienne. La moelle allongée était saine, mais immédiatement au-dessous de l'entre-croisement des pyramides antérieures, la moelle présentait dans toute l'étendue de sa moitié antérieure une multitude de petits renflements granuleux, sphéroïdes ou oblongs. Ces renflements variaient de grosseur, depuis celle d'un grain de millet jusqu'à celle d'une lentille, et ne pouvaient être confondus avec les sillons et les rides transversales qu'on observe sur la moelle lorsqu'elle est enlevée du canal vertébral et dépourvue de ses membranes. La moelle était très-molle, convertie en une substance pultacée entièrement formée par l'agglomération des renflements globuleux qui viennent d'être décrits. La moitié postérieure de la moelle était exactement dans l'état normal. L'altération décrite n'intéressait que la substance blanche des cordons antérieurs. Les filets d'origine et les nerfs rachidiens antérieurs étaient sensiblement diminués de grosseur, et quelques-uns d'entre eux présentaient de légers renflements. Les nerfs rachidiens postérieurs avaient, au contraire, leur volume et leur consistance normaux.

OBS. XLIV. — **Bellingieri** (*Annal. univ. di Med.*, p. 277, mars 1834; *Gaz. méd.*, 1834, p. 277). — (Résumée.)

Jeune fille de 13 ans, habitant une chambre humide.

Début. Assez lent.

Symptômes. Douleurs à l'épaule, cou, occiput, raideur du cou, gêne de la déglutition et de la mastication. Douleur le long de l'épine dorsale, tiraillement des membres inférieurs; paralysie et raideur des membres inférieurs, de la tête et du cou, puis opistothonos, pupille rétrécie, rire sardonique, sensibilité normale, pouls petit, 104. Abdomen contracté, incontinence d'urine, constipation constriction de la gorge, asphyxie. Mort.

Durée. Neuf jours.

Lésions anatomiques. Extravasation sanguine sur la dure-mère rachidienne, de la troisième à la sixième vertèbre dorsale, ainsi que vis-à-vis les dernières dorsales et les premières lombaires. Injection de la pie-mère dans toute la partie postérieure de la moelle. Injection de la pie-mère crânienne. Exsudation sanguine dans la cavité arachnoïdienne.

On peut encore consulter sur le tétanos :

Brunn. Casper's Wochenschrift, 1833, t. II, p. 1126.
Rupp. Trismus u. Tetanus. (Rust's Magazin, t. LV, p. 268.)
Bruggenmann. An. in Schmidt's Jahrb., 1836.
Griesinger. Arch. der Heilkunde, 1862.

C. *Epilepsie.*

OBS. XLV. — **Lélut** (*Journ. hebd.*, t. VI, p. 305, 1836). — Hémorrhagie extra-méningée. — Ramollissement et hémorrhagie du cerveau. — (Résumée.)

Attaque d'épilepsie violente chez un maniaque épileptique de 37 ans.

Symptômes. Mort subite dans une attaque d'épilepsie consécutive à plusieurs attaques qui venaient d'avoir lieu.

Durée. Deux ou trois heures.

Lésions. Grande épaisseur des os du crâne. Les vaisseaux et les sinus de la dure-mère contiennent une grande quantité de sang.

L'arachnoïde cérébrale est légèrement opaque sur les hémisphères; il est difficile de séparer la pie-mère du cerveau dans quelques points des faces supérieure et moyenne des deux hémisphères, surtout à gauche.

La masse encéphalique est molle.

Large ramollissement au niveau du lobe cérébral gauche, à la partie postérieure, hémorrhagie sous-arachnoïdienne à ce niveau.

Dans la région cervicale, entre la dure-mère et les parois du canal rachidien, sont épanchées 2 ou 3 onces de sang noir fluide. Le cordon rachidien et ses membranes me semblent à l'état normal.

OBS. XLVI. — **Parchappe** (*Traité de la folie*, 1841, obs. 265, p. 275). — Hémorrhagie extra-méningée. — Hémorrhagie cérébrale et peut-être encéphalite. — Epilepsie. — (Résumée)

Homme de 45 ans.

Antécédents. Epilepsie. Deux attaques d'aliénation mentale.

Symptômes. En dernier lieu, agitation, loquacité, accès épileptiques rapprochés, perte de connaissance, coma.

Lésions anatomiques. Injection des vaisseaux cérébraux; une des circonvolutions de l'insula de l'hémisphère gauche contient un caillot de sang du volume d'une noisette. Il est logé dans une cavité de la substance blanche indurée. Il existe dans le canal rachidien, en dehors de la dure-mère, un épanchement d'une cuillerée de sang coagulé qui tapisse la partie antérieure de ce canal dans toute la région lombaire. Dure-mère, dans la partie antérieure, fortement colorée en rouge et comme imbibée de sang. Moelle saine.

D. Chorée.

OBS. XLVII. — **Botrel** (Thèse, Paris, 1850, p. 12, De la chorée considérée comme affection rhumatismale). — Chorée. — Rhumatisme. — Hyperémie cérébro-spinale. — Suffusion sanguine dans le rachis. — Hypertrophie du cœur. — (Résumée.)

Garçon de 9 ans.

Début. — Il y a quinze jours se met les pieds dans l'eau froide; fatigue, douleurs articulaires. Chorée dans les muscles de la face et les membres thoraciques.

Symptômes. — 7 avril 1848, chorée générale intense, légère tuméfaction et douleur autour des poignets et articulations des mains.

Le 21, mouvement fébrile, abattement, tristesse, un peu de diarrhée. Les jours suivants, on observe quelques alternatives dans l'intensité des mouvements choréiques, mais sans amélioration réelle. Fièvre persiste. — Mort le 2 mai.

Lésions anatomiques.—Injection de la pie-mère et de la surface du cerveau. Infiltration sanguine haute de 2 cent. dans le canal rachidien entre les os et la dure-mère, aussi bien caractérisée en avant qu'en arrière ; elle paraît récente, et le sang est à demi coagulé. A la région lombaire, membranes distendues, laissant sortir à l'incision de la sérosité légèrement sanguinolente.

Aspect mat de l'arachnoïde, vascularisation de la pie-mère, consistance normale de la moelle. Congestion pulmonaire. Cœur hypertrophié sans altération des orifices (1).

OBS. XLVIII. — **Fuller** (*The Lancet*, 1862, t. I, p. 515.) — Epanchement de sang dans le canal rachidien dans un cas de chorée observé à Saint-George's hospital. — (Résumée.)

Anne H. H. âgée de 9 ans. — Deux ans auparavant soignée avec succès pour une chorée. Cinq mois avant son entrée, eut la scarlatine ; entre à l'hôpital avec une chorée grave qui l'empêchait de dormir depuis dix nuits; les mouvements étaient surtout continuels aux jambes, à la face et à la nuque.

Quatre jours après son entrée des eschares se formèrent; elle mourut le dixième jour d'épuisement.

Autopsie. — Adhérences récentes du péricarde. Hépatisation pulmonaire; les enveloppes de la moelle sont très injectées, la moelle elle-même est saine; en l'enlevant du canal rachidien, on trouve des extravasations sanguines au niveau du corps des vertèbres dorsales

(1) Le même auteur a rapporté un autre cas de ce genre (chorée rhumatismale avec hémorrhagie extra-méningée), observé chez à un jeune garçon de 13 ans.

et lombaires, d'autant plus larges qu'elles sont plus inférieures. Elles siégent, quelques-unes entre le périoste et la dure-mère, la plupart entre le périoste et l'os; les plexus rachidiens sont gorgés de sang.

E. *Maladies inflammatoires du système nerveux.*

OBS. XLIX. — **Calmeil** (*Mal. infl. du cerveau*, t. I, p. 167, 1859). — Hémorrhagie extra-méningée dans une périencéphalite (Résumée).

Femme de 47 ans.

Antécédents. — Hérédité vésanique, caractère violent, tentatives de suicide.

Début. — Délire éphémère rémittent pendant deux mois.

Symptômes. — Tout à coup, délire général, continu, très-aigu avec fièvre. Loquacité, gestes désordonnés, yeux brillants, langue sèche, retirée au fond de la bouche; déglutition presque impossible.

Durée. — Mort le douzième jour.

Lésions anatomiques. — Vaisseaux cérébraux très-injectés; légère infiltration sous-arachnoïdienne. Vaste épanchement sanguin à la partie postérieure de la surface externe de la dure-mère rachidienne, commençant à la fin de la région cervicale, étendu jusqu'à la terminaison de la moelle. L'hémorrhagie est constituée par une épaisse couche de sang coagulé.

L'auteur rapporte ce cas aux périencéphalites à forme insidieuse.

OBS. L. — **Calmeil** (*Tr. des mal. infl. du cerveau*, t. I, p. 55, 1859). — Hémorrhagie spinale sous-arachnoïdienne (Résumée).

Femme de 80 ans.

Démence sénile. Mort subite au bout de six mois de démence.

Caillots fibrineux dans plusieurs veines de la convexité et dans le sinus longitudinal supérieur. Hémorrhagie entre l'arachnoïde viscérale de la moelle épinière et la membrane propre de cette moelle; la couche de sang coagulé fait le tour de l'organe, plus épaisse en arrière qu'en avant. A la partie inférieure de la moelle, on trouve quelques ecchymoses.

OBS. LI. — **Calmeil** (*Mal. infl. du cerveau*, t. I, p. 47, 1859.) — Hémorrhagie méningée spinale sous-arachnoïdienne dans l'alcoolisme avec aliénation mentale (Résumée).

Homme de 23 ans. Alcoolisme, aliénation mentale.

Début. — Au commencement de janvier 1826, se livre plus à la boisson; envoyé le 25 à Charenton comme monomane.

Symptômes.— Attaque apoplectique subite, saillie des yeux, gonflement du cou, contractions saccadées, ébranlant la tête, secousses des membres. Pouls petit, difficile à trouver. Contraction des muscles de la face. Tête sans cesse ébranlée par des contractions saccadées, qui ne lui permettent pas de rester une seconde dans la même place.

Lésions anatomiques.— Autour de la masse encéphalique et de la moelle, entre l'arachnoïde et la pie-mère, couche de sang en gelée, et, de plus, sang liquide infiltré dans la pie-mère. Moelle ferme. Injection de l'encéphale. Hémorrhagie au pourtour du prolongement rachidien; le sang paraît contenu entre la membrane propre et l'arachnoïde. La protubérance annulaire et toutes les portions de la moelle spinale ne sont que fermes, sans paraître autrement modifiées.

OBS. LII. — **Ollivier** d'Angers (*Mal. de la moelle épinière,* t. II, p. 350). — Hémorrhagie extra-méningée dans une méningo-myélite. — (Résumée.)

Enfant de 22 mois.

Début. Coliques et diarrhée. Convulsions.

Symptômes. — Paralysie incomplète des deux jambes. Douleurs abdominales, avec ballonnement du ventre. Les convulsions se renouvellent, avec roideur du tronc, trismus et contorsion de la bouche. Les membres abdominaux sont entièrement paralysés, mais très-sensibles et douloureux. Douleurs de tête. Les convulsions reparaissent.

Durée. Marche chronique, avec intervalles de temps, et la guérison est parfaite. C'est à la suite d'une pneumonie intercurrente, qu'arrivent les phénomènes terminaux, dix mois après le début des premiers accidents.

Lésions anatomiques.— Épanchement de sang très-abondant entre la dure-mère et les vertèbres, surtout dans la *région lombaire*, au niveau des deux premières vertèbres lombaires et de la dernière dorsale. Dure-mère fort épaisse et très-dure, rouge foncé dans les points au contact de l'épanchement, par imbibition cadavérique. Rien à noter dans les autres méninges. Moelle du renflement lombaire ramollie, semi-fluide, jaunâtre, striée de sang; sous l'action d'un filet d'eau, continuée pendant dix minutes, il ne reste plus qu'un lacis de vaisseaux gorgés de sang. Depuis la 8e dorsale, en remontant vers le cou, le tissu médullaire devient de plus en plus dense, de sorte qu'au niveau du renflement cervical il criait sous le tranchant du scalpel; substance grise, au contraire, molle et rougeâtre. Exposée à l'air, privée de ses enveloppes, la moelle conserve sa dureté.

Bulbe, protubérance, également durs et résistants, de même que

les pédoncules cérébraux et les tubercules quadrijumeaux. Reste de l'encéphale et méninges sains.

Observation particulière. — Les réflexions faites par l'auteur, à la suite de sa longue observation, ne portent pas sur l'hémorrhagie méningée.

OBS. LIII. — **Hache** (*Journ. hebd.*, 1833, t. XI, p. 279). — Extrait fait par Gintrac, t. VIII, p. 727. — Méningite cérébro-spinale sporadique. — Hémorrhagie extra-méningée.

Garçon de 9 ans, bien constitué, joues colorées; en septembre, coliques, vomissements. Le 16 décembre, perte subite de connaissance, membres roides, immobiles ou agités de mouvements convulsifs; vomissements, évacuations involontaires, yeux fermés, dents serrées.

Le 17, décubitus dorsal, yeux fermés, léger strabisme de l'œil gauche, pupilles dilatées, non contractiles; les globes oculaires exécutent de temps à autre des mouvements latéraux très-lents; bouche écumeuse, dents serrées, cou étendu et raide, avant-bras fléchis et contracturés, doigts fléchis, embrassant le pouce; membres inférieurs étendus, roides, immobiles. Plaintes, contractions des muscles de la face quand on pince la peau, surtout celle des membres supérieurs. Pas de mouvements volontaires; intelligence, parole nulles; peau chaude, pouls assez développé à 115, 28 inspirations, déglutition impossible; muscles droits du ventre contractés.

Le 18, face altérée, pâle; yeux fermés, fixes, entourés d'un demi-cercle noirâtre; pupilles peu dilatées, insensibles; contracture persistante du tronc et des membres, sensibilité éteinte, pouls filiforme, très-fréquent, respiration très-accélérée, râle trachéal, écume à la bouche; mort le même jour.

Caillot rougeâtre dans le sinus longitudinal supérieur. Injection des gros vaisseaux de la pie-mère. État à peu près normal dans l'encéphale. Dans le rachis, la surface externe de la dure-mère de la région cervicale est recouverte de sang coagulé. Peu de sérosité dans la cavité de l'arachnoïde. Pie-mère fortement injectée en rouge vif à sa surface interne. Moelle très-molle et pulpeuse depuis le renflement cervical jusqu'à la queue de cheval; le ramollissement est plus marqué dans la région cervicale que dans les régions dorsale et lombaire; il appartient principalement à la substance blanche, devenue jaunâtre; la substance grise est restée plus ferme. Rien de remarquable à l'origine des nerfs. Quelques ganglions bronchiques tuberculeux. Traces de gastrite.

6. Maladies de l'abdomen (1).

7. Maladies générales.

OBS. LIV. — **Melcion** (Thèse de Paris, 1835, nº 134, p. 20). — Fièvre algide. — Hémorrhagie sous-arachnoïdienne.

Cause. — Excès de boisson la veille.

Accès. — Début à midi, algidité, dyspnée, vomissements le matin. L'algidité augmente de plus en plus; intelligence entière. Le sulfate de quinine est vomi; les sangsues ne prennent pas; les saignées sont blanches; à quatre heures, mort.

Autopsie. — La portion gauche du muscle droit est déchirée, et du sang est répandu dans les mailles du tissu musculaire.

L'estomac est lie de vin, muqueuse indurée, épaissie, 6 polypes du volume d'une noisette à celui d'un œuf de pigeon.

Rate dure, grosse.

Pas d'injection remarquable dans l'arachnoïde cérébrale; cerveau sain. L'arachnoïde, qui couvre la partie supérieure de la moelle, est injectée dans l'étendue des 3e et 7e vertèbres cervicales; du sang existe entre cette membrane et la moelle, et la portion correspondante est évidemment plus dure et plus compacte que le reste.

OBS. LV. — **Crouzit** (Th. de Paris, 1827, nº 139, p. 21). — Fièvre typhoïde. — Hémorrhagie extra-meningée (Résumée).

Femme de 23 ans. Aucune cause appréciable. Début brusque, par suppression des règles. Fièvre, délire, tension du ventre, diarrhée, dyspnée, paroles lentes, lipothymie, etc.

Symptômes de fièvre typhoïde, et ataxo-adynamique sans symptômes spinaux.

Durée. — Un mois.

Lésions anatomiques. — Lésions intestinales de la fièvre typhoïde.

Rachis. — « Épanchement de sang entre les bords des vertèbres et la dure-mère. » A 2 pouces au-dessus du renflement inférieur, couleur jaune des faisceaux postérieurs, qui sont ramollis; à un même degré, mêmes altérations dans le faisceau antéro-latéral gauche. Cerveau, rien.

OBS. LVI. — **Hornung** (*Mal. de la moelle et des enveloppes*, 1836, Œsterr. Med. Jahrb. B. XII, 1840, Schmidt's Jahrb., 1840, supp. II, p. 20). — Fièvre typhoïde. — Hémorrhagie extra-méningée. — (Résumée,)

Femme de 25 ans, domestique, apportée à l'hôpital le quatorzième jour d'une fièvre gastrique nerveuse.

(1) Voir obs. publiées dans le texte.

Symptômes. — Disparition subite des sudamina. 1 stade (congestion): trois jours de durée. Grande agitation. Délire continu. Regards ternes, troubles. Langue sèche, fendillée. Soif considérable. La malade ne demande pas à boire cependant. Gêne de la déglutition. Respiration accélérée, pénible, avec toux. Douleurs à l'épigastre. Vomissements. Météorisme.

Au troisième jour, augmentation rapide des symptômes. Le quatrième jour, 2e stade (exsudation). Perte de connaissance absolue. Insensibilité. Perte de la vision. Facies livide, claquement de dents. Dysphagie considérable. Pouls filiforme. Convulsions des extrémités. Selles involontaires. Mort au troisième jour de ce stade.

Lésions anatomiques.— Encéphale : injection modérée. Un peu de sérosité dans le ventricule latéral droit et une petite extravasation sanguine dans la paroi postérieure de ce ventricule; rien d'anormal. Canal vertébral gorgé de sang foncé, en partie coagulé. Injection presque dans toute l'étendue. Épanchement séreux abondant à l'intérieur de l'arachnoïde. Moelle fortement rougie et ramollie; les nerfs qui en partent sont également injectés. Cavité thoracique normale. Dans la cavité abdominale, ulcérations multiples du côlon et du cæcum en voie de cicatrisation.

8. Altérations du sang.

OBS. LVII. — **Blache** et **Isambert** (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXI, p. 401). — Hypertrophie de la rate. — Suite de fièvres intermittentes. — — Hypertrophie du foie. — Purpura hémorrhagique. — Leucémie. — Hémorrhagie extra-méningée. — (Résumée.)

Le 26 octobre 1855, entre, au n° 22, salle Saint-Jean, un enfant de 13 ans, grand, pâle et maigre. Il se plaint d'une diminution très-grande des forces et de douleurs dans le ventre. Il rapporte qu'il est à Paris depuis trois mois; que, dans son pays, il a eu longtemps les fièvres; et que, depuis qu'il l'a quitté, il ne s'en est nullement ressenti. On constate une hypertrophie de la rate et du foie; larges ecchymoses autour des malléoles. La partie antérieure de la poitrine est criblée de petites taches d'un rouge assez vif, les unes larges comme des piqûres de puce, les autres comme une lentille, qui sont évidemment des taches de purpura; au niveau des mamelons, deux petites ecchymoses. Râles muqueux disséminés en divers points de la poitrine. Pouls régulier sans fréquence.

10 novembre. Il est pris brusquement d'anasarque, les membres supérieurs et inférieurs sont œdématiés, les yeux bouffis, les paupières gonflées; la cavité abdominale présente un commencement d'ascite. Urines albumineuses, mais claires, limpides, et sans aucune trace de sang.

Le 14. Plus d'anasarque, plus d'albumine dans les urines.

Le 22. Épanchement sanguin sous-conjonctival : les paupières sont infiltrées desang.

Le 23. Étourdissements, céphalalgie, vue conservée, toux fréquente, râles abondants, fièvre.

Le 25. Épistaxis, moins de fièvre.

1er décembre. Affaiblissement de l'enfant, le foie a augmenté de volume, les taches purpurines persistent au-devant de la poitrine.

Le 4. Même état, pouls petit.

Le 5. A trois heures du matin, vomissements bilieux abondants et coma profond ; à sept heures, nouveaux vomissements ; à huit heures, coma persistant, insensibilité et résolution des membres, râle trachéal, pouls fort, 96 pulsations, 36 respirations par minute.

Mort à dix heures du matin.

Autopsie. Rigidité cadavérique, ecchymoses des paupières, les taches purpurines persistent.

Les espaces sous-arachnoïdiens sont pleins d'une sérosité trouble, rougeâtre ; la pie-mère est infiltrée d'une sérosité de même apparence. Les deux ventricules latéraux contiennent chacun un caillot allongé, mou, diffluent, recouvrant sans les pénétrer les plexus choroïdiens qui sont pâles, mais intacts. La cavité des ventricules est remplie de sérosité, on y trouve quelques tractus pseudo-membraneux étendus en travers. Le ventricule latéral gauche présente aussi à noter une petite apoplexie capillaire de la substance blanche en dehors du corps strié. L'aqueduc de Sylvius est occupé par un caillot allongé et cylindrique qui se continue avec le caillot du quatrième ventricule et le remplit tout entier.

La cavité rachidienne et la moelle n'offrent aucune altération depuis le trou occipital jusqu'à la troisième vertèbre dorsale ; mais à partir de celle-ci jusqu'au sacrum, on trouve une hémorrhagie méningée et des caillots siégeant entre la dure-mère et les arcs vertébraux. Pas d'épanchement dans l'espace sous-arachnoïdien ; pas de lésions appréciables dans la moelle.

Pas d'épanchement dans les plèvres ; quelques adhérences du poumon à gauche. Ecchymoses ponctuées au cœur, caillots dans chaque ventricule.

Hypertrophie énorme du foie et de la rate ; pas d'épanchement dans le péritoine. Les reins sont hypertrophiés et ecchymosés. La membrane muqueuse vésicale est ecchymosée dans toute son étendue.

La conjonctive palpébrale ne présente pas d'infiltration ; pas d'épanchement au fond de l'orbite. Ecchymose sous la conjonctive oculaire et tout autour de la cornée.

9. Empoisonnements (1).

10. Cas divers ou complexes (2).

OBS. LVIII. — **Chevalier** (*Med. chir. Transact.*, t. XIV, p. 105). — Hémorrhagie intra-arach. avec méningite (Résumée).

Homme adulte.

Cause. Action de lever un sac lourd.

Début. Brusque.

Symptômes. Paraplégie.

Durée. Quinze jours.

Lésions anat. Siége. Sang extravasé dans le canal rachidien, mêlé à de la matière sanieuse. Membranes rachidiennes enflammées. Nerfs de la queue de cheval putréfiés, plus ramollis que s'ils avaient été macérés dans l'eau pendant plusieurs semaines.

OBS. LIX. — **Bergamaschi.** (*Sulla mielitide stenica e sul tetano.* Paira, 1820. — Olliv. d'Angers, *loc. cit.*, t. II, p. 126). — Hémorrhagie intra-arachnoïdienne avec méningite. — (Résumée.)

Homme de 50 ans.

Cause. Traumatisme.

Début. Subit. Chute sur les fesses.

Symptômes. Paraplégie incomplète. Douleur aiguë au niveau des deux dernières vertèbres dorsales. Élancements aigus. Contracture permanente des muscles des membres inférieurs. Urine bien. Puis délire furieux, insomnie continuelle. Au troisième jour, urine involontairement. Au quatrième jour, abattement général. Décoloration de la face. Contraction dans la lèvre supérieure et les paupières. Contractions cloniques dans les membres supérieurs et dans le cou. Déviation de la bouche. Respiration stertoreuse. Bave écumeuse.

Durée. Quatre jours.

Lésions anat. Siége. Épanchement de sang dans les ventricules cérébraux. Toute la cavité des méninges rachidiennes jusqu'au sacrum est remplie d'une grande quantité de sang noir mêlé à de la sérosité. Méninges enflammées.

OBS. LX. — **W. Stroud** (*Bright's Med. Reports*, t. II, p. 339, 1826). — Hémorrhagie sous-arachnoïdienne avec méningite. — (Abrégée.)

Homme de 48 ans. Antécédents rhumatimaux. Début dans la nuit du 20 avril 1826. Légère attaque de paralysie avec quelques

(1) Voir les observations dans le texte.

(2) Nous plaçons ici toutes les observations dans lesquelles la lésion est complexe ou qui nous paraissent, par l'incertitude du diagnostic, rentrer difficilement dans les cadres précédents.

troubles de l'intelligence et de la parole. La paralysie qui n'avait été d'abord que de l'hémiplégie, prit le caractère de la paraplégie et continua jusqu'à sa mort, qui arriva environ un an après, le 16 avril 1827.

Pendant cet intervalle, il eut plusieurs attaques. Elles furent accompagnées de symptômes suivants : douleurs à la tête, dans le dos, dans les membres; fièvre, désordre dans les évacuations alvines.

Pendant les deux derniers mois de sa vie, la paralysie augmenta rapidement, et, en dernier lieu, elle atteignit le tronc.

L'emploi du cathétérisme devint alors nécessaire.

Lésions anatomiques. Cerveau sain. Les enveloppes de la moelle présentent des traces évidentes d'inflammation, bien que la substance propre de la moelle n'offre elle-même aucune altération visible. Entre les membranes, existe une quantité considérable de liquide séreux d'une légère coloration rouge. Au niveau des vertèbres dorsales supérieures et du côté gauche, on trouve un foyer apoplectique contenant les restes rouges et fragmentés d'un coagulum de sang, ayant un peu plus d'un pouce de longueur dans la direction de l'axe vertébral, et environ la moitié d'un pouce de largeur. Un peu plus bas, dans le canal spinal, une ecchymose large et fortement prononcée occupait le ligament interne, comme s'il y avait eu commencement d'un autre épanchement semblable. Le foyer sanguin paraissait avoir été entièrement formé hors de la moelle et la comprimait. La moelle, autant qu'on pouvait le voir, n'était ni détruite ni enflammée.

Le foyer sanguin paraissait placé sous la pie-mère et enfermé dans une fausse membrane.

Il est regrettable que cette observation intéressante soit incomplète ; car elle tendrait à prouver l'existence d'une sorte d'arachnoïdite hémorrhagique. Nous n'avons trouvé aucun autre fait analogue.

OBS. LXI. — **Molison** (Dans Abercrombie, *Tr. des mal. du cerveau,* p. 526, 2e édit., 1835). — Rupture d'un sac anévrysmal. — Hémorrhagie extra-méningée et sous-arachnoïdienne. — (*In extenso.*)

Homme de 37 ans.

En février 1827, cet homme se plaignit de douleurs dans le dos et sur les deux côtés du thorax avec dyspnée, à l'occasion de tout exercice fatigant. Au milieu de mai, la douleur de dos devient plus intense, et il se produisit de la dysphagie : après une course de trois milles, chargé d'un fardeau, il prend un bain de mer : étourdissement, chute spontanée, hémorrhagie abondante par le nez et

la bouche, vomissements de sang. Il survint ensuite un état de demi-perte de connaissance, avec attaques convulsives; dans ces attaques, les yeux devenaient fixes, il y avait des tremblements dans les jambes, tandis que les bras semblaient paralysés. Le lendemain, le docteur Molison constate des vomissements de sang qui se coagulait immédiatement, une léthargie qui disparaissait par moments; alors les facultés intellectuelles était régulières, et il se plaignait de douleurs dans la tête, le thorax et les intestins : mouvements continuels dans la tête et les jambes, paralysie des membres supérieurs : le pouls est fréquent et petit, les urines sont rendues involontairement.

La mort survint deux jours après, sans que le malade eût présenté d'autres symptômes.

Autopsie. L'estomac était rempli de sang coagulé. Dans l'aorte descendante, au niveau des quatrième et cinquième vertèbres dorsales, on trouve un anévrysme du volume d'une orange, ouvert dans l'œsophage par une large issue. Le corps des troisième, quatrième et cinquième vertèbres dorsales était largement carié. La substance osseuse était détruite à la profondeur d'un quart de pouce. On trouve, à l'ouverture du canal spinal, une matière albumineuse sanguinolente entre l'os et la dure-mère rachidienne. Entre la dure-mère et la pie-mère spinale se trouvait une quantité considérable de matière sanguinolente sanieuse, tenace, qui tapissait la surface de la pie-mère, depuis la deuxième et la troisième vertèbres dorsales jusqu'à la dernière. La substance de la moelle était elle-même, depuis la troisième jusqu'à la dernière vertèbre dorsale, d'une couleur jaunâtre et dans un état de ramollissement étendu, spécialement vers le centre de l'espace indiqué où le tissu médullaire était entièrement diffluent. A l'enlèvement de la moelle spinale, on trouva la partie antérieure du canal rachidien, vue par derrière, dénudée en plusieurs places de la membrane qui la revêt et cariée. Cette altération était surtout remarquable vers les troisième, quatrième et cinquième vertèbres dorsales (1).

OBS. LXII. — **Clendinning** (*Transact. of the path. Soc. of. London*, 1846, I, p. 35). — Alcoolisme. Apoplexie méningée intra et sous-arachnoïdienne. — (Abrégée))

Un homme intempérant, âgé de 43 ans, présentait à son admission : froideur de la peau, pouls faible, mais régulier, pupilles dilatées, prostration. Il était tombé en arrière dans un café et avait perdu connaissance. Cet homme mourut trois jours après son entrée (pas d'autres renseignements cliniques).

Autopsie. Arachnoïde cérébrale et pie-mère adhérentes sur les lobes

(1) On peut rapprocher cette observation de celle de Laënnec.

antérieurs. La substance perforée antérieure était congestionnée; un peu de liquide (2 onces) dans les ventricules.

La cavité de l'arachnoïde spinale était remplie par du sang fluide et foncé en arrière. Quelques coagula adhèrent à la moelle et à la pie-mère, qui sont fortement colorées par l'épanchement.

Hypertrophie du cœur, du foie, des reins. Congestion hypostatique des poumons.

Réflexions. L'auteur admet que le coma a été produit par la congestion cérébrale survenue immédiatement sous l'influence des boissons. L'apoplexie spinale n'a été qu'une complication des autres lésions viscérales.

OBS. LXIII. — **Boulland** (*Bull. de la Soc. anat.*, 1846, p. 359). — Tumeur tuberculeuse du cervelet; méningite cérébro-spinale.— Hématorachis et compression de la moelle épinière. — (*In extenso.*)

Pelletier, 15 ans, atteint d'attaques épileptiques depuis trois ans, entre à l'hospice des Enfants-Trouvés le 15 juin 1846. Cet enfant se plaignait depuis longtemps d'une douleur très-vive, au niveau de la bosse occipitale inférieure du côté gauche; les moindres mouvements exaspéraient cette douleur. Incontinence des matières fécales et d'urine ; aucune paralysie, sensibilité normale.

Le 12 juillet, diarrhée abondante, vives douleurs le long de la colonne vertébrale, qui lui arrachent des cris et le forcent à s'aliter; fonctions intellectuelles très-obtuses. A partir de ce moment, il ne demanda plus à manger, et il ne parlait même pas ; de temps en temps il poussait des gémissements et des cris très-aigus. Le 19 il entre dans le service de M. Baron et l'on constate : amaigrissement assez marqué; pouls 68; ventre souple et indolent; le malade est plongé dans un état comateux. Il nous dit qu'il attribue ses attaques épileptiques à une chute qu'il a faite du haut d'un mur, il y a trois ans. Contracture dans les muscles de la partie postérieure du cou, ce qui produit le renversement de la tête en arrière. Sensibilité cutanée exaltée et portée à un haut degré; céphalalgie intense, dont le point le plus douloureux siége au côté gauche de l'occiput. Depuis deux septénaires, on a constaté l'hypertrophie de la glande thyroïde.

20 juillet. — Un peu de mieux, il répond assez bien aux questions qu'on lui adresse; la sensibilité de la peau et du rachis, ainsi que la céphalalgie sont toujours très-intenses ; pouls peu fréquent.

Du 20 au 21, au matin même état; le soir vers les sept heures, il survient de la difficulté daus les mouvements respiratoires: les sterno-cléido-mastoïdiens et les muscles sous-hyoïdiens se contractent avec force, la respiration est diaphragmatique, le malade meurt le 22 à 8 heures du matin.

Autopsie. — Pas de roideur cadavérique, l'incision de la dure-mère donne lieu à l'écoulement d'une grande quantité de sang contenu dans les tissus. Le cervelet a contracté dans la fosse cérébelleuse de fortes adhérences avec la dure-mère. Une tumeur grosse comme un œuf de poule occupe presque tout le lobe gauche du cervelet, l'arachnoïde forme une espèce de kyste incomplet à la tumeur, dont le tissu a tous les caractères du tubercule non ramolli. Le lobe gauche du cervelet a disparu à peu près complétement, et il ne reste plus que le pédoncule et le quart interne de ce lobe. La surface du cerveau et de la moelle présentent des altérations propres à la méningite; les ventricules latéraux contiennent un liquide séreux, assez abondant. L'arachnoïde rachidienne n'est pas épaissie; mais elle est soulevée par une grande quantité de sérosité dans laquelle on voit flotter de petites fausses membranes blanches, surtout à la partie inférieure de la moelle. Les vaisseaux de la pie-mère, distendus par beaucoup de sang, couvrent toute la face postérieure de la moelle, et se continuent jusque sur les nerfs qui forment la queue de cheval.

Entre la dure-mère et le canal osseux du rachis, les sinus veineux sont, comme ceux du cerveau, distendus par un sang noirâtre; la rupture de quelques-unes de ces veines a donné lieu à un épanchement, qui s'étend depuis la quatrième vertèbre dorsale jusqu'à la dixième inclusivement. Le sang épanché forme une enveloppe assez épaisse autour des méninges spinales, mais la faible consistance de ce sang épanché annonçait qu'il avait dû se faire depuis peu.

Adhérences des plèvres des deux côtés; faible épanchement. Congestion des poumons, bronches remplies de liquide spumeux. Cavités droites du cœur distendues par du sang noir. La muqueuse de l'intestin grêle offre dans des étendues plus ou moins considérables des traces de phlegmasie.

OBS. LXIV. — **Gregory** et **Castello** (*London med. and surg. Journal*, mars 1834, n° 110, et Schmidt's Jahrb., 1834, t. VII, p. 170). — Communications à la Société médicale de Westminster. — Cas de paraplégie. — Hémorrhagie extra-méningée. — (Résumée).

Un homme de 42 ans sentit en descendant un escalier une certaine oppression, bientôt suivie d'un sentiment de constriction dans la région lombaire, la nuit suivante il perdit le mouvement des membres inférieurs et ne put vider sa vessie : Une saignée lui rendit, mais pour peu de temps, cette dernière faculté; depuis, on fut toujours forcé de le sonder. Bientôt la constriction fit place à des douleurs qui gagnèrent de vertèbre en vertèbre vers les régions supérieures. Des ventouses mises à la région lombaire, amenèrent une amélioration. La motilité revint en

partie; l'état général s'améliora, mais la sensibilité resta perdue. On remarqua du pus dans les urines, et, comme le malade avait jadis eu des douleurs lombaires, on attribua sa présence à une néphrite. Le malade mourut bientôt.

A l'*autopsie* on trouva l'encéphale sain; la moelle et ses enveloppas étaient injectées, et dans la région lombaire des caillots adhéraient aux os entourés de quelque peu de sérum. On ne découvrit nulle part de ramollissement de la moelle, qui, à part son hyperémie paraissait saine.

(Les auteurs ne font pas mention de l'état des reins et de la vessie.)

Nous aurions pu placer cette observation parmi les faits d'hématorachis dite primitive, à côté de celui de Jackson par exemple. Mais ici encore, l'observation n'est pas irréprochable. Ainsi, il existait peut-être de la méningo-myélite et comme l'examen histologique de la moelle n'a pas été fait, on peut penser que cet organe n'avait que les apparences de l'état normal.

DEUXIÈME PARTIE

Hémorrhagies de la moelle.

Les auteurs ont décrit, sous le nom d'hémorrhagie ou d'apoplexie sanguine de la moelle épinière, toutes les extravasations de sang qui peuvent se produire dans cet organe. Toutes les fois qu'à une autopsie, quelle qu'eût été la cause de la maladie ou même de l'accident, on voyait du sang dans le centre médulaire, on rangeait immédiatement le fait dans l'apoplexie ou l'hémorrhagie.

Que dirait-on, aujourd'hui que la pathologie cérébrale a fait des progrès considérables, si l'on réunissait sous le nom d'hémorrhagie encéphalique la contusion suite de traumatisme, le ramollissement rouge dans lequel l'extravasation du sang se produit dans le tissu nerveux comme dans tout infarctus, l'encéphalite dans ses formes subaiguës, où l'extravasation du sang est fréquente, et enfin l'hémorrhagie cérébrale proprement dite ?

Evidemment on protesterait contre de pareilles confusions, on inviterait celui qui les commettrait à tenir compte des travaux remarquables faits depuis le commencement de ce siècle, à se mettre, pour ainsi dire, au courant de la science ; à ne pas enfin embarrasser et obscurcir, comme à plaisir, un sujet que les

travaux de plusieurs générations successives ont, à grand'peine, commencé à élucider.

Et, cependant, ces erreurs qui représenteraient l'état antérieur de nos connaissances sur les maladies de l'encéphale, ont pour ainsi dire cours actuellement dans la science en ce qui touche les lésions de la moelle épinière. Les prétendus faits d'hémorrhagie de cet organe, ou d'hématomyélie, comprennent en effet des cas de contusion de la substance nerveuse ou de ruptures, déchirures, etc. (traumatisme), des cas d'inflammation aiguë ou chronique avec extravasation plus ou moins considérable de sang, et, à côté de ces lésions étrangères à l'hémorrhagie proprement dite, on cherche sur quelle base on pourrait s'appuyer pour démontrer l'existence de l'hématomyélie primitive, qui correspondrait à l'hémorrhagie cérébrale.

On sent, dès les premiers pas que l'on essaye de faire sur ce terrain inculte, qu'il faudrait entreprendre pour la pathologie de la moelle le même travail de révision que celui qui a été fait pour la pathologie de l'encéphale; qu'il faudrait à l'aide de nouveaux faits étudiés d'une manière plus précise, donner une description nouvelle de la myélite, du ramollissement, de la contusion, de l'hémorrhagie, et dire dans les limites du possible : ceci est de l'hémorrhagie proprement dite, cela de l'inflammation avec extravasation sanguine.

Ce résultat sera obtenu un jour, et peut-être bientôt, grâce aux efforts qui se font de toutes parts depuis quelques années.

Quant à nous, sans pouvoir apporter des faits nouveaux et plus décisifs que ceux que la science possède, nous espérons rendre service en cherchant à apprécier ceux qui existent à leur juste valeur.

Indépendamment des 34 observations, dont 2 sont inédites, que nous avons rassemblées pour ce travail, nous avons consulté avec fruit l'ouvrage d'Ollivier d'Angers dans lequel on trouve le premier article composé sur l'hématomyélie, la thèse de Levier (1) et les leçons cliniques de M. Charcot (2).

Dans le classement que nous allons entreprendre, nous commencerons par négliger les hémorrhagies d'origine traumatique dans lesquelles le traumatisme a été bien évidemment la cause de l'hémorrhagie spinale.

Dans un second ordre de faits, on trouve des cas bien évidents de myélite ou ramollissement de la moelle avec hémorrhagie plus ou moins abondante, lésion complexe que quelques auteurs ont désignée sous le nom d'hématomyélite. Enfin, dans une quinzaine d'observations (Levier), l'hémorrhagie spinale serait primitive et constituerait l'hématomyélie proprement dite. Mais beaucoup de ces faits, qui datent d'une époque où l'on connaissait peu les maladies de la moelle, peuvent être facilement reconnus comme complexes, et ne sont certainement pas des hémorrhagies simples.

D'autres sont plus difficiles à interpréter, et pourraient être plus volontiers acceptés comme de véritables cas d'hématomyélie. Mais le plus souvent l'examen histologique de la moelle fait défaut, et cette lacune considérable leur retire une grande valeur.

Il n'existe donc comme documents complets, pouvant servir à une appréciation précise des lésions, que

(1) Levier. Beitrag zur Pathologie der Rückenmarks apoplexie (Bonn. 1864).

(2) Charcot. Leçons cliniques de la Salpêtrière, 1870 (inédites).

quelques cas récents. Mieux et plus complétement observés, ils nous serviront dans l'interprétation des faits anciens.

EXPOSITION DES FAITS.

Levier, dans sa thèse faite à l'aide de 16 observations, accepte comme exemples incontestables d'hémorrhagie de la moelle, les cas de *Gaultier de Claubry*, *Monod*, *Cruveilhier*, *Breschet*, *Grisolle*, *Virchow*, *Trier*, *Colin* (n° 1), et enfin celui qui lui appartient en propre.

A côté d'eux il place ceux d'Oré, Lebeau, Duriau, Colin (n° 2), en faisant remarquer, toutefois, qu'ils ont trait à de petits foyers d'hémorrhagie et ne sont pas irréprochables au point de vue de l'exactitude avec laquelle les symptômes sont décrits.

Le cas de Gaultier de Claubry est évidemment un exemple de ramollissement avec infiltration sanguine diffuse, et, malgré l'absence d'examen histologique, il est impossible de ne pas reconnaître dans la description les traits du ramollissement rouge inflammatoire (1).

On peut en dire autant des cas de Monod et de Grisolle qui ont été regardés par ces auteurs et par M. Ollivier d'Angers comme des exemples de ramollissement primitif avec hémorrhagie secondaire (2).

L'observation du professeur Cruveilhier est une des plus importantes, et tous les auteurs l'ont acceptée comme un bel exemple d'hématomyélie.

Cependant on peut remarquer qu'ici la substance grise, dans toute la longueur de la moelle, était oc-

(1) Voir obs. LXXI.
(2) V. obs. LXXII et LXXIV.

cupée par du sang concret, et se demander s'il n'existait pas une myélite centrale, sous l'influence de laquelle l'hémorrhagie se serait produite. Telle est du moins l'interprétation que M. Charcot a présentée dans ses leçons, et la suite de cette étude montrera qu'elle a en sa faveur plus que des probabilités.

OBS. LXV. — **Cruveilhier** (*Anat. path.*, 3e liv., planch. VI). — Hématomyélie.

Mansard, 36 ans, étudiant, de constitution grêle, habitué à une grande sobriété, éprouva subitement une douleur vive au cou, avec gêne dans les mouvement du bras et de la jambe gauches ; il guérit au bout de trois mois. Cinq ans après, le 10 décembre 1828, il ressentit une douleur vive au niveau des troisième et quatrième vertèbres cervicales, avec abolition des mouvements de cette partie; trois ou quatre jours après, cette douleur s'étendit aux extrémités supérieures et inférieures, qui furent successivement paralysées. La tête était inclinée vers l'épaule droite et ne pouvait être dérangée sans douleur de cette position. Paralysie du rectum et de la vessie.

1er janvier 1829. Tête inclinée vers l'épaule droite, douleurs très-vives dans le bras droit, et cependant, depuis quelques jours seulement, il n'y avait dans ce bras que des contractions musculaires très-bornées ; tout le reste du corps, y compris l'extrémité supérieure gauche, était frappé d'une paralysie complète du sentiment et du mouvement. La pression était douloureuse dans la région du cou, au niveau des troisième et quatrième vertèbres. Respiration parfaite ; appétit et sommeil conservés ; excrétion involontaire de l'urine et des matières fécales, quand on donne un lavement qui provoque leur expulsion (sangsues à la nuque ; noix vomique qu'on ne peut continuer.)

Vers le milieu de janvier, le malade maigrit et s'affaiblit sensiblement ; d'énormes eschares, détachées du sacrum, avaient dénudé cet os. Les traits s'effilèrent, l'appétit disparut, ainsi que le sommeil ; la langue devint rouge et sèche ; le 17, dans la nuit, le malade fut pris d'un vomissement abondant d'un sang noirâtre, que l'on présuma venir des intestins. La mort eut lieu sans délire, sans convulsions, après quarante jours de maladie.

Autopsie. — Ouverture du cadavre, 28 heures après la mort; pas de contracture ni de roideur dans les membres.

Rachis. — Au niveau de l'origine des quatrième, cinquième et sixième paires cervicales du côté gauche, existait une tumeur violacée, du volume et de la forme d'une grosse amande ; les faisceaux

postérieurs de la moitié gauche de la moelle étaient à ce niveau pénétrés de sang, légèrement soulevés, non dissociés ni déchirés. Le foyer sanguin se prolongeait en dehors avec les racines antérieures et postérieures des paires cervicales indiquées, les écartait, leur donnait une teinte violacée, mais qui n'avait point altéré leur continuité.

La partie inférieure de la queue de cheval était entourée d'une cellulosité brun-jaunâtre. Les méninges rachidiennes étaient intactes et contenaient une assez grande quantité de sérosité. La gaîne fibreuse des dernières paires sacrées, seule, était noirâtre, parce que l'eschare du sacrum s'était pour ainsi dire prolongée dans l'intérieur du canal sacré à travers les trous sacrés postérieurs.

Antérieurement le foyer apoplectique formait une saillie bien plus considérable que postérieurement; dans ce dernier sens il ne dépassait pas la ligne médiane, mais cette ligne médiane est déjetée à droite, le sang semble être à nu sous la pie-mère. Il y a déchirure, destruction des fibres nerveuses de la moelle épinière. Les filets des racines antérieures, en contact avec le foyer sanguin, étaient désorganisés, et paraissaient réduits à leur névrilème. Il y avait au centre de la moelle du sang nouvellement épanché. La substance grise avait été remplacée par du sang concret, qui occupait toute la longueur du cordon rachidien. C'était au-dessus et au-dessous du foyer apoplectique que la quantité de sang épanché était le plus considérable; elle diminuait progressivement jusqu'à l'extrémité inférieure de la moelle. Les parois du canal dans lequel était contenu ce sang nouvellement épanché présentaient une couleur jaune serin, indice non équivoque d'un épanchement ancien.

Le foyer apoplectique était très-compacte, et d'une trame cellulo-fibreuse très dure; sa couleur offrait un mélange de nuances jaune orangé et brun-marron: les mailles de cette trame celluleuse renfermaient du sang concret, très-noir.

Le reste de l'autopsie n'importe pas à notre sujet.

M. Cruveilhier pense que le sang coagulé et la lame jaune-serin qui tapissait le canal médullaire remontaient au moins à vingt ou trente jours, tandis que le foyer apoplectique cellulo-fibreux était d'une date bien plus ancienne; il pense que le sang, reconnaissable au centre de la moelle, datait d'une troisième attaque plus récente encore.

M. Ollivier admet avec Cruveilhier que l'hémorrhagie primitive vient de la substance grise, mais il ne croit pas à une troisième hémorrhagie correspondant au sang du centre de la moelle; il pense que le sang peut conserver assez longtemps ses caractères pour qu'il soit possible de le retrouver en nature après un temps plus ou moins long. Il est persuadé de la date ancienne du foyer apoplectique circonscrit, qui remonterait à la première invasion de la maladie c'est-à-dire à quatre ou cinq ans.

Dans le cas de Breschet (1), on trouve une lésion analogue à celle du fait de Gaultier de Claubry. Le sang ne forme plus un foyer distinct, nettement circonscrit; il est infiltré dans le centre de la moelle, sur une longue étendue, et mêlé intimement à la substance nerveuse ramollie.

On peut en dire autant du cas, d'ailleurs très-intéressant de Virchow (2). L'auteur lui-même le donne comme un exemple de ramollissement rouge, occupant la plus grande partie de la substance grise de la moelle.

Mêmes réflexions à faire pour le fait de Trier (3).

L'observation de M. Colin (nº 2) (4) a trait à un petit foyer hémorrhagique bien circonscrit, mais autour duquel il existait un ramollissement périphérique évident, et l'auteur en donne, croyons-nous, une appréciation exacte en regardant l'hémorrhagie comme consécutive au ramollissement du faisceau antérieur droit.

Dans l'observation très-intéressante et fort complète de Levier (5), on remarque encore un foyer extrêmement étendu de ramollissement, dépassant beaucoup le siége de l'hémorrhagie et, en dehors de ce point, il existe même un second ramollissement avec extravasation sanguine. Ici encore l'hémorrhagie nous paraît sous la dépendance de cette lésion, malgré l'opinion contraire de l'auteur. Restent encore, parmi les cas cités par Levier, les observations d'Oré, Lebeau, Duriau, Colin (nº 2).

On ne peut pas tenir compte de celui d'Oré, sur lequel on ne possède qu'une note incomplète publiée

(1) Voir obs. LXXIII.
(2) V. obs. LXXV.
(3) V. obs. LXXVI.
(4) V. obs. LXXVII.
(5) V. obs. LXIX.

dans les Mémoires de la Société de biologie (1853).

Dans celui de Lebeau (1), le ramollissement est évident, et l'auteur publie d'ailleurs son observation sous le titre d'hématomyélite, bien qu'il n'y ait pas eu d'examen microscopique.

Il en est de même de celui de Duriau (2). Cet observateur, s'appuyant sur l'opinion d'Ollivier d'Angers, n'hésite pas à regarder le ramollissement comme le fait primitif.

Le cas de M. Colin (n° 1) (3) est un bel exemple de ramollissement étendu à toute la moelle.

Ainsi donc, dans les 13 cas cités par Levier, un seul, celui de Cruveilhier, pourrait se rattacher peut-être à l'hématomyélie proprement dite.

Dans les faits, au nombre de 30 (non traumat.), que nous avons rassemblés, il en est d'autres où l'hémorrhagie primitive paraît beaucoup plus probable que dans les précédents.

Les uns sont accompagnés d'un examen microscopique; les autres manquent de renseignements à cet égard.

Ces derniers sont les cas de MM. Jaccoud, Critchett, Payen, Saccheo, Clifford Allbutt.

L'observation de M. Saccheo (4), qui est la plus ancienne, a trait à un cas de méningite tuberculeuse, avec un petit caillot au-dessous du bulbe. L'observation complexe, telle que nous la donnons d'après la *Revue médicale*, est fort incomplète, et à cause surtout de la méningite tuberculeuse, et du peu d'étendue de l'épanchement, il nous semble que la lésion pourrait être

(1) V. obs. LXXVIII.
(2) V. obs. LXXIX.
(3) V. obs. LXXX.
(4) Obs. LXXXI.

rattachée, soit à un petit tubercule du bulbe, soit à des granulations tuberculeuses des méninges à ce niveau, lésion sur laquelle on a récemment attiré l'attention, et qui peut s'accompagner, ainsi que M. Liouville nous l'a montré sur l'une de ses planches, d'extravasation sanguine.

Le fait de Payen (1), outre son origine traumatique, concerne un petit foyer hémorrhagique au centre d'une partie ramollie beaucoup plus étendue, et il peut être regardé comme plus que douteux à ces deux titres.

Dans la relation fort laconique du fait de Critchett (2), il s'agit encore de très-petits caillots de sang, avec un ramollissement de la moelle, dans une étendue énorme. Nous arrivons enfin à un exemple bien autrement probant, même en l'absence de tout examen histologique. C'est le fait suivant de M. Jaccoud.

On y remarque un foyer sanguin récent de la moelle ; et de plus, comme si la malade avait été sous l'influence d'une diathèse particulière relativement à l'hémorrhagie des centres nerveux, l'apoplexie médullaire ne tarde pas à se compliquer d'une hémorrhagie cérébrale énorme.

OBS. LXVI. — **Jaccoud** (*Des paraplégies et de l'ataxie du mouvement*, p. 257). — Hématomyélie. — (*In extenso.*)

Une femme de 62 ans entre en 1862 à l'hôpital de la Pitié, avec une paraplégie complète ; les muscles abdominaux n'étaient pas paralysés, mais il y avait incontinence de l'urine et des matières fécales. Ces accidents ne remontaient qu'à quatre jours, et sur l'assurance réitérée des parents, que tous ces phénomèmes étaient apparus subitement, sans aucun symptôme antérieur, je rejetai l'idée d'un ramollissement qui s'était d'abord présentée à mon esprit, et

(1) Voir obs. LXXXVI.
(2) Voir obs. LXXXIV.

je diagnostiquai une hémorrhagie dans le renflement crural de la moelle. Les choses restèrent dans le même état pendant cinq jours, sans progression de la paralysie ; le sixième jour au matin (le dixième à partir du début), cette femme est trouvée morte dans son lit ; aucune plainte, aucun mouvement n'avait éveillé l'attention de ses voisines.

Lésions anatomiques. Je trouve un foyer hémorrhagique dans le segment lombaire de l'axe rachidien ; les parois étaient ramollies et imbibées de sérosité ; déjà les éléments du caillot commençaient à se dissocier ; le foyer occupait la substance grise dans sa totalité ; il remontait en haut jusqu'aux premières racines du plexus lombaire, et par en bas il atteignait presque l'extrémité inférieure de l'organe ; les méninges étaient assez fortement injectées à ce niveau. Le diagnostic était vérifié et les rapports de cette hématomyélie limitée avec la paraplégie apparaissaient avec une entière évidence. Poursuivant mes recherches pour découvrir la cause de la mort inopinée de cette malade, j'ai trouvé dans l'encéphale et la moelle allongée les plus effroyables désordres que puisse produire une hémorrhagie. Le ventricule latéral gauche était occupé par un caillot si considérable, que le tissu nerveux avait cédé sur la face inférieure, la protubérance était littéralement disséquée et détruite, la coque blanche était seule intacte ; le caillot qui en occupait l'intérieur se continuait du côté gauche avec celui du pédoncule ; enfin l'hémorrhagie occupait encore la totalité de la substance centrale du bulbe, et descendait presque vers les origines du troisième ou du quatrième nerf cervical. L'aspect du sang et les rapports de continuité des caillots montraient que cette hémorrhagie épouvantable s'était produite en une seule fois, la malade avait été foudroyée.

Le fait de Clifford Allbutt est excessivement intéressant, et bien que l'examen microscopique de la moelle fasse défaut, on peut, grâce à la symptomatologie, lui assigner sa véritable signification. En effet, d'après les détails de l'autopsie, les foyers sanguins, peu volumineux d'ailleurs, semblent bien s'être formés dans un tissu sain ; mais l'enfant a offert, paraît-il, tous les signes de la paralysie infantile, et l'on sait que dans cette maladie il existe des lésions myélitiques disséminées dans la substance grise, et capables de s'accompagner non-seulement de congestion intense, mais encore d'extravasation sanguine (1). D'ailleurs,

dans ce cas, le traumatisme paraît avoir joué un certain rôle dans l'explosion des accidents, et à tous égards, donc, on ne saurait le regarder comme un exemple d'hématomyélie primitive.

Les observations accompagnées d'examen microscopique de la moelle, et qui méritent d'être discutées, sont celles tout à fait récentes et encore inédites de MM. Liouville et Massot, desquelles nous rapprocherons le fait intéressant de M. Trasbot, observé chez le cheval.

L'observation extrêmement importante de M. Liouville, dont l'auteur a bien voulu nous confier le manuscrit, et pour lequel il a fait exécuter une planche très-fidèle que nous avons sous les yeux, mérite d'occuper la première place dans l'histoire des hémorrhagies de la moelle.

Nous reviendrons plus tard sur les principales particularités qu'offre ce fait instructif; mais insistons dès maintenant sur la présence dans les parois du foyer hémorrhagique de dilatations vasculaires qui ont paru à M. Liouville semblables aux anévrysmes des artérioles de l'encéphale, trouvés dans l'hémorrhagie cérébrale.

Il nous reste encore à parler, chez l'homme, du fait que M. Massot (2) nous a communiqué avec empressement. On verra qu'il a été étudié avec beaucoup de

(1) Consulter particulièrement sur ce point : Charcot et Joffroy, Cas de paralysie infantile spinale avec lésion des cornes antérieures (*Soc. de biologie*, 1869, et *Arch. de physiologie*, 1870). — Parrot et Joffroy, Note sur un cas de paralysie infantile (*Arch. de phys.*, 1870). — Vulpian, Cas d'atrophie musculaire graisseuse datant de l'enfance (*Arch. de phys.*, 1870).— Roger et Damaschino, Etude clinique et anatomo-pathologique sur la paralysie spinale de l'enfance (*Soc. de Biologie* et *Gaz. méd.* 1871). — Charcot, Revue photographique des hôpitaux, 1872.

(2) Voir obs. LXXXV.

soin, et qu'il offre un intérêt très-grand; mais il est loin de se rattacher, pensons-nous, à l'hémorrhagie primitive.

A la lecture de l'observation clinique, on voit, en effet, de la manière la plus évidente, que le malade a offert tous les signes de la maladie connue sous le nom d'atrophie musculaire progressive, état morbide dans lequel on trouve toujours des altérations diffuses de la moelle, et particulièrement de la substance grise, dont la nature inflammatoire, ou au moins irritative, n'est pas douteuse.

Si donc, et nous reviendrons sur ce point, dans le cas de M. Massot, il a existé plus de paralysie qu'on n'en trouve habituellement dans l'atrophie musculaire progressive, c'est que l'extravasation sanguine est venue se surajouter, comme complication, au processus de l'atrophie musculaire, et déterminer ainsi, en quelque sorte, sa symptomatologie propre (1).

L'examen microscopique de la moelle n'est malheureusement pas assez complet pour servir de confirmation à notre interprétation ; mais il ne vient pas l'infirmer.

Ce cas peut donc être rapproché de celui de Clifford Allbutt, et de semblables observations emportent avec elles une conséquence bien intéressante. En effet, elles établissent que toutes les variétés de myélite peuvent s'accompagner d'extravasation sanguine ; qu'en un mot les congestions inflammatoires ont, dans la

(1) Consulter particulièrement sur ce point : Lockart-Clarke. Sur un cas d'atrophie musculaire avec atrophie des cellules nerveuses (*Medico-chirurgical Transactions*, 1867). — G. Hayem. Note sur un cas d'atrophie musculaire progressive avec lésions de la moelle (*Arch. de phys.*, 1869). — Charcot et Joffroy. Deux cas d'atrophie musculaire progressive avec lésions de la substance grise et des faisceaux antéro-latéraux de la moelle épinière (*Arch. de phys.*, 1869).

moelle, une tendance hémorrhagique bien plus intense et plus manifeste que dans le cerveau. Mais ces considérations trouveront une confirmation encore plus éclatante et plus complète quand nous aurons tracé à l'anatomie pathologique la description des cas de myélite non douteux.

En résumé, nous arrivons, à la fin de l'examen des observations choisies par Levier ou par nous comme les exemples les plus probants d'hématomyélie, à cette conclusion, que la science ne possède encore aucun fait irrécusable d'hématomyélie primitive. L'observation de M. Cruveilhier est, en effet, dépourvue de l'examen microscopique de la moelle, et peut être interprétée dans le sens de la myélite (Charcot).

Quant aux faits exceptionnels de M. Jaccoud (également sans examen microscopique) et de M. Liouville, nous verrons plus tard comment on peut les comprendre. Contentons-nous de faire remarquer, pour le moment, qu'ils ne sauraient à eux seuls être regardés comme des exemples décisifs de l'hématomyélie primitive.

Tous les autres exemples d'hémorrhagie médullaire que nous avons sous les yeux sont, bien évidemment, des cas de lésions hémorrhagiques consécutives au ramollissement inflammatoire.

Ces observations, en laissant de côté le traumatisme, sont celles de Hutin (1828), Weber (1829), Nonat (1838), Ogle (1852), Moynier (1858), Lancereaux (1861),

(1) Nous conservons ici le fait de Payen malgré son origine probablement traumatique, parce que l'hémorrhagie, due à la luxation spontanée des vertèbres cervicales (par mal de Pott), a été précédée de la formation d'un ramollissement inflammatoire au niveau des vertèbres malades.

Lagardelle (1861), Koster (1869), Bourneville (1871), Duguet (inédit) (1).

Mais si l'hématomyélie est douteuse chez l'homme, elle paraîtrait, au contraire, assez fréquente chez le cheval; cependant nous n'avons trouvé dans les annales de la médecine vétérinaire que l'observation de M. Trasbot. Rapprochée de celles qui ont été recueillies chez l'homme, elle nous fournira des éléments intéressants dont nous tiendrons compte dans notre description. En lisant avec soin l'examen anatomique très-complet donné par M. Trasbot, et en rapprochant les résultats que cette étude a fournis de ceux qui sont consignés dans les cas de pathologie humaine, on peut encore ici interpréter les lésions dans le sens de la myélite.

De sorte que, si l'on voulait décrire exclusivement, sous le nom d'hémorrhagie médullaire, une maladie dont la lésion correspondrait complétement à celle de l'hémorrhagie cérébrale, il faudrait, quant à présent, abandonner cette prétention.

Mais n'est-il pas remarquable de voir combien plus souvent que dans l'encéphale, les altérations du tissu de la moelle s'accompagnent de riches extravasations sanguines, et cette complication hémorrhagique, quoique secondaire, ne mérite-t-elle pas une étude spéciale, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue des phénomènes morbides qu'elle peut produire? (2)

(1) Il est juste de faire observer que, bien que nous ayons cru devoir tenir compte de ces faits dans notre travail, plusieurs d'entre eux ont été fort bien interprétés par les auteurs qui les ont observés.

(2) La contusion de la moelle elle-même paraît s'accompagner aussi plus souvent que la contusion cérébrale d'épanchement sanguin; cependant dans 270 cas de lésions traumatiques du rachis, Gürlt (*loc. cit.*) n'a trouvé que 5 fois des foyers sanguins.

C'est ainsi qu'il faut comprendre actuellement les hémorrhagies médullaires, et comme l'inflammation du tissu nerveux, ainsi que nous espérons le démontrer, est la cause prochaine de l'épanchement, nous allons essayer de faire l'histoire d'une maladie à laquelle on pourrait donner le nom d'*hématomyélite.*

D'ailleurs on verra bientôt que l'histoire clinique des malades complète cette démonstration fondée principalement, jusqu'à présent, sur l'anatomie pathologique.

Lorsqu'en effet on compare les cas donnés par les auteurs comme exemples probants d'hématomyélie à ceux plus nombreux dans lesquels l'hémorrhagie est admise, sans discussion aucune, comme la conséquence d'un ramollissement inflammatoire, on reste convaincu qu'à tous égards, ils doivent être confondus dans une description commune. Même étiologie, même début, mêmes symptômes, même marche, tel est le résultat de ce rapprochement.

On ne jeterait donc pas plus de clarté, quant à présent, sur ce sujet en divisant l'hémorrhagie de la moelle en *hématomyélite* (hémorrhagie par inflammation) et *hématomyélie* (hémorrhagie proprement dite).

Cette conclusion deviendra évidente à la fin du chapitre suivant.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Ayant à décrire des hémorrhagies secondaires liées au ramollissement inflammatoire de la moelle, nous aurons les parties suivantes à examiner :

1° Lésions dues au foyer sanguin lui-même ;

2° Lésions qui préparent et déterminent l'hémorrhagie.

3° Lésions concomitantes ou consécutives.

1° *Lésions dues aux foyers sanguins.*—Bien que l'épanchement sanguin soit dû à l'inflammation, il ressemble par certains traits aux autres hémorrhagies qui se font dans l'épaisseur de la substance nerveuse.

On trouve le sang épanché sous deux formes bien distinctes ; tantôt il est réuni dans une sorte de cavité anfractueuse en quantité assez abondante pour offrir l'aspect d'un caillot ou au moins d'un magma sanguin net; tantôt, au contraire, il est mêlé intimement à la substance nerveuse et rappelle plus ou moins complétement la lésion connue dans le cerveau sous le nom d'apoplexie capillaire, et cette ressemblance est importante à noter, puisqu'elle prouve bien qu'il s'agit alors d'un ramollissement rouge.

Sur 31 cas (1), on trouve quinze fois un foyer caverneux, dans tous les autres il n'est question que d'infiltration plus ou moins abondante de sang.

Ces foyers caverneux varient nécessairement de forme et de volume suivant l'abondance du sang épanché. Ils ont depuis la grosseur d'un pois ou d'un haricot jusqu'à celle d'une vaste caverne anfractueuse qui peut envahir jusqu'à près de 15 centimètres de la moelle (Liouville.)

Le siége est bien plus intéressant à remarquer. En effet, il est *invariablement* central.

La substance grise de la moelle est donc le seul et unique point de départ de l'hémorrhagie.

Aussi, lorsque le foyer est un peu important, toute la partie centrale est-elle ramollie, et la substance blanche, plus résistante, forme-t-elle au sang une sorte d'étui ou de coque qui constitue presque toujours une barrière infranchissable.

(1) Nous comprenons dans ce nombre le cas de M. Trasbot.

Cependant, dans l'observation de M. Cruveilhier, le sang, écartant les fibres des faisceaux latéraux, est allé constituer une petite tumeur sous les méninges. Cette disposition est rare; toutefois, dans le fait de M. Gaultier de Claubry, remarquable par l'étendue énorme des lésions de la moelle, on trouve encore signalée l'hémorrhagie méningée.

Lorsque l'épanchement est moins abondant, il peut encore offrir une disposition allongée, qui est surtout décrite dans les observations de Trier et Levier (1). L'état du sang et la structure de la caverne diffèrent suivant l'ancienneté de la lésion.

Foyers récents. — Aussi parlerons-nous d'abord des foyers les plus récents au nombre de onze et ensuite des cas plus intéressants encore qui prouvent que la lésion est susceptible d'une sorte de cicatrisation.

Habituellement les malades survivent à l'hémorrhagie de la moelle un nombre de jours suffisants pour que le sang soit parfaitement coagulé.

Cependant le cas de M. Jaccoud et celui de M. Colin (n° 2) montrent des épanchements récents tout à fait comparables, le dernier surtout (caillot mou) à ce que l'on voit dans les premiers jours de l'hémorrhagie cérébrale.

Dans les autres observations on trouve toujours le sang desséché, dur, formant une sorte de tumeur plus ou moins ferme (Trier).

Les parois du foyer sont constamment ramollies, déchiquetées, frangées, désagrégées profondément, et souvent elles présentent dans une grande étendue une

(1) V. Levier, obs. LXIX, et Trier, obs. LXXVI.

coloration jaunâtre, ecchymotique due à l'imbibition sanguine.

Autour du foyer principal il peut exister une infiltration rouge ou apoplexie capillaire, ce qui constitue une réunion des deux variétés anatomiques que nous décrivons (cas de Levier.)

Presque toujours aussi la substance nerveuse, même dans les grands foyers, forme un mélange plus ou moins intime avec le sang.

Foyers anciens. — Les exemples de foyers anciens sont ceux de MM. Cruveilhier, Ferrand, Liouville, Bourneville, et, chose remarquable, dans ces faits, les épanchements récents sont venus se former trois fois sur quatre à côté ou plutôt au sein même de l'ancienne lésion, particularité très-rare, dans le cerveau, malgré la fréquence de l'hémorrhagie encéphalique, et bien propre à établir une différence entre les processus de ces deux maladies.

Le tissu de cicatrice est formé par une trame cellulo-fibreuse plus ou moins nette, dure, compacte (Cruveilhier, Bourneville, Liouville), beaucoup plus rarement par un kyste séreux analogue aux kystes hémorrhagiques des anciens foyers encéphaliques. Aussi, dans le cas, unique sous ce rapport, de M. Ferrand, est-il très-regrettable que l'examen histologique de la moelle n'ait pas été pratiqué, et que nous n'ayons pas de renseignements suffisants sur le contenu de cette cavité.

Foyers d'infiltration. — La seconde lésion hémorrhagique, à peu près aussi fréquente, est celle qui rappelle l'apoplexie capillaire ou mieux encore le ra-

mollissement rouge, et cette seule considération suffirait, indépendamment de toute autre preuve, pour placer tous les faits qui s'y rattachent en dehors de l'hématomyélie proprement dite. C'est pourquoi nous n'avons pas voulu plus haut considérer le fait si intéressant de M. Trasbot, chez le cheval, comme un exemple irréprochable de cette maladie

De même que les foyers sanguins, l'infiltration rouge a son siége dans la substance grise; elle est tantôt complétement centrale, tantôt un peu latérale, détruisant une des cornes antérieures ou postérieures et formant quelquefois une sorte de tube ou ruban de substance ramollie.

Dans le cas de M. Trasbot, cette bouillie sanguine occupe les limites de la substance blanche et de la grise.

L'étendue de la lésion varie. Rarement moindre de 1, 2 ou 3 centimètres, elle atteint quelquefois 10 à 15 centimètres ou même la totalité du centre de la moelle.

Lorsqu'elle est récente, elle est représentée par un mélange intime du sang avec la substance nerveuse. C'est une pulpe molle, rougeâtre ou rosée, mal délimitée à son pourtour, et les descriptions de cette altération (celle de Virchow entre autres) rappellent complétement l'aspect de la contusion cérébrale à sa période semi-récente.

Lorsque l'infiiltration est plus ancienne, le tissu nerveux offre une coloration brunâtre, ocreuse, rouillée; et, dans quelques observations, cet aspect particulier est étendu à la substance grise dans toute la longueur de la moelle (Massot).

Plus rarement on trouve dans la substance grise du

pigment hématique disséminé, et cette forme intéressante (cas de Koster) permet de comprendre l'hématomyélite depuis son degré le plus atténué jusqu'à sa manifestation hémorrhagique la plus accentuée (1).

2° *Lésions qui préparent et déterminent l'hémorrhagie.* — Nous avons déjà fait remarquer le siége constamment central des hémorrhagies, et cette particularité pourrait, au premier abord, être attribuée à la richesse vasculaire de la substance grise, bien supérieure à celle de la substance blanche. On pourrait également considérer les congestions de la substance grise comme plus faciles à se réaliser, et invoquer la résistance plus grande du tissu blanc.

Mais ces particularités anatomiques, qui trouvent leur application dans l'histoire de l'hémorrhagie traumatique (Gürlt), n'ont qu'une importance apparente dans les hémorrhagies de cause interne.

En effet, ce qui doit fixer fortement l'attention et ce qui confirme nettement les opinions que nous défendons, c'est que, dans l'immense majorité des cas, la substance grise est désorganisée dans une étendue hors de toute proportion avec le foyer sanguin, voire même dans toute l'étendue de la moelle, alors que l'hémorrhagie a un centimètre de longueur, lésion qui rappelle exactement la myélite centrale, décrite pour la première fois par Albers.

Dans d'autres cas, outre le ramollissement autour

(1) Nous avons observé un cas analogue, mais sans ramollissement de la moelle, chez un malade atteint d'atrophie musculaire des membres inférieurs (*Société de biologie et Gazette méd.*, 1869-70).

Consulter encore sur le ramollissement rouge de la moelle *Ulrich*, Medicinische Zeitung, mars 1835. — *Lenhossek*, Beiträge zur Pathologischen Anatomie der Rückenmarks, 1859. — *Fœrster*, Handb. der pathologischen Anatomie, 1865.

du foyer, on constate d'autres ramollissements à une certaine distance du premier, quelquefois multiples, fort étendus ou, au contraire, limités à un segment de moelle comme dans la myélite partielle.

Dans les cas à marche plus lente et à foyers sanguins moins étendus ou moins considérables, on observe encore dans la substance grise des altérations importantes sur lesquelles on manque malheureusement trop souvent de renseignements et qui consistent en hyperémies plus ou moins intenses avec friabilité de la substance grise et exsudat interstitiel (cas de Trasbot); coloration rouillée de la substance grise que nous avons déjà citée (cas de Massot); distension du canal central par du sang (Trier), par de la sérosité (Nonat) ou oblitération de ce canal (Lancereaux).

Le siége variable des foyers par rapport à la hauteur de la moelle, aux diverses parties des faisceaux ou de la substance grise, le nombre de ces foyers, leur combinaison avec d'autres altérations disséminées dans la moelle, enfin la coïncidence avec des lésions cérébrales, toutes ces particularités, dis-je, sont à tel point complexes qu'elles échappent à toute description. Nous pensons rendre un service réel en les présentant sous la forme d'un tableau facile à embrasser d'un seul coup d'œil. (Voir p. 156 et 157.)

— L'examen histologique fait malheureusement trop souvent défaut, et, si nous pouvions nous appuyer sur lui, les probabilités très-grandes qui nous paraissent plaider en faveur de l'hématomyélite acquerraient alors les caractères de la certitude.

On a suivi dans les épanchements sanguins toutes les métamorphoses du sang extravasé et on y a vu des globules plus ou moins altérés mêlés à la substance

nerveuse désagrégée (Trasbot, Liouville), du pigment sanguin à divers degrés de transformation jusqu'à la formation de cristaux d'hématoïdine.

L'étude du tissu nerveux laisse presque tout à désirer, et c'est là une lacune qu'il faudra combler ultérieurement.

Cependant quelques faits sont importants à signaler.

M. Duguet, qui s'est empressé de nous communiquer un fait inédit très-intéressant, a trouvé dans le ramollissement autour du foyer sanguin des corps granuleux, et cette constatation a d'autant plus de valeur qu'elle a été encore rarement signalée bien qu'il soit impossible de douter de son existence fréquente (1)

Cela nous paraît tenir évidemment d'ailleurs à ce que l'examen microscopique a souvent été fait (cas de Trasbot) après diverses manipulations qui ont pour effet de détruire ces éléments fragiles.

Dans les cas où la lésion a marché d'une manière plus lente et où l'examen microscopique a été pratiqué avec soin, on a constaté tous les caractères d'une myélite chronique diffuse (Lancereaux, Charcot (2), cas de Bourneville) lésion bien étudiée dans ces derniers temps par M. Hallopeau.

L'état des cellules de la substance grise et des tubes dans les cas où il a été fait montre que ces altérations diffuses portent sur les éléments nerveux eux-mêmes. Ainsi M. Charcot a observé dans le fait de M. Bourneville une tuméfaction considérable des cellules ganglionnaires et des cylindres d'axe, lésions que cet observateur considère avec raison comme une

(1) Voir obs. XCV.
(2) Obs. LXVII.

FOYERS SANGUINS

I. — Circonscrits.

NOMS D'AUTEURS ET DATES	NIVEAU ET ÉTENDUE DU FOYER	NIVEAU ET ÉTENDUE DU RAMOLLISSEMENT
	1° *Avec ramollissement autour* (8 CAS).	
Payen, 1826. (traum.)	Immédiatement au-dessous des pyramides antérieures. — Caillot gros comme un haricot.	Toute l'épaisseur de la moelle dans l'étendue d'un pouce et demi.
Saccheo, 1836.	Deux lignes au-dessous du bulbe, gros comme un pois.	Hémorrhagie et ramollissement de l'hémisphère cérébral gauche.
Hutin, 1838.	I. 5 et 6e paires cervicales. II. 4e paire dorsale.	Même étendue. Ramol. céréb.
Lebeau, 1855.	5e cervicale (volume d'un gros pois).	La partie centrale autour. (Ramollissement rouge.)
Lancereaux, 1861.	I. 3e cervicale, volume d'un gros noyau de cerise. II. Au-dessous et plus petit entre les deux, petit kyste séreux.	Cordon grisâtre, ferme, s'étend de région cervicale à filament terminal dans la substance grise.
Colin, 1862 (n° 2) (traum.?)	3e cervicale de la grosseur d'une petite aveline.	Ramollissement autour du caillot.
Jaccoud, 1862.	I. Substance grise entière de l'extrémité inférieure aux premières racines lombaires. II. Du bulbe à la 4e cervicale.	Parois ramollies. Sang dans les ventricules, protubérance et pédoncule.
Clifford, Allbutt. 1870. (traum. ?)	Région cervicale : 1° Corne postérieure gauche. 2° Corne postérieure droite, plus considérable. (Petits foyers.)	?
	2° *Foyers circonscrits et infiltrés* (10 CAS).	
Cruveilhier, 1828.	4e, 5e et 6e cervicales gauches.	Infiltr. sang. du cordon postér. gauche et de la subst. grise de toute la moelle.
Nonat, 1836.	5e cervicale. (Petit foyer).	De 7e cervicale à 3e dorsale; dilatation du canal central.
Grisolle, 1836.	Fin de la région dorsale. (Gros comme une amande).	Région dorsale jusqu'à un pouce de la protubérance. (6 pouces de long).
Virchow, 1847.	Infiltration sanguine (caillot gros comme une noisette).	Dans la substance grise de 1/2 région cervicale jusqu'à filament terminal. Faisceaux blancs ramollis à la région dorsale.
Critchett, 1848.	2 petits caillots entre 2e et 3e dorsales.	Infiltration sanguine de 4e cervicale à 12e dorsale.
Trier, 1853.	3e et 4e cervicales jusqu'à 1/2 pouce du pont de Varole.	Canal plein de sang, fluide occupant toute la longueur de la moelle. Ramollissement du cordon postérieur.
Ferrand, 1861.	Au-dessous des pyramides: kyste séreux. Deux petits caillots : au-dessus du renflement cervical.	Autour, ramollissement et infiltration rouges; 10 cent. plus bas ramollissement blanc.
Colin, 1862 (n° 1).	9e dorsale à gauche. Cordon antéro-latéral et corne antérieure.	Toute la moelle.
Liouville, 1872.	Toute la région dorsale et lombaire.	Autour du foyer: ramolliss. rouge en forme rubanée dans toute la longueur de la moelle.
Massot, 1872.	Extrémité inférieure du renflem. cervical. Centre substance grise et corne postérieure droite. (Tr. petit)	Presque toute la substance grise a une coloration rouillée.

FOYERS SANGUINS.

II. — Infiltrés.

NOMS D'AUTEURS ET DATES.	NIVEAU ET ÉTENDUE DU FOYER.	NIVEAU ET ÉTENDUE DU RAMOLLISSEMENT
	1° *Sans ramollissement blanc* (5 CAS.)	
Gaultier de Claubry, 1808.	2e dorsale à filament-terminal.	Ramollissement rouge de toute la moelle.
Breschet, 1831	Du renflement cervical au renflement lombaire.	Plus prononcé à droite qu'à gauche.
Ogle, 1853.	10e dorsale et bulbe.	Même étendue.
Moynier, 1858.	10e à 12e dorsale.	Désorganisation complète de la moelle.
Trasbot, 1870.	Renflement lombaire, de 0m,005 de largeur sur 3 cent. de longueur.	S'étend vers les racines nerveuses sensitives.
	2° *Avec ramollissement blanc* (6 CAS).	
Monod, 1836.	Du haut de la portion dorsale jusqu'à la partie supérieure du renflement lombaire.	Ramollissement inflammatoire.
Duriau, 1859.	11e paire (nerfs dorsaux). (Un centim. de long dans la substance grise).	8e dorsale à terminaison, surtout vers le foyer.
Lagardelle, 1861.	10e dorsale.	Etendue de 5 à 6 centimètres.
Levier, 1864.	Partie postérieure de la substance grise : fin de région dorsale, toute la lombaire, 11 cent.	Ramollissement au-dessous de la 10e dorsale. 20 cent. Point isolé de ramollissement au niveau de 4e dorsale.
Bourneville, 1871.	1re cervicale à 7e; corne antérieure gauche de substance grise, se prolonge dans le cordon antéro-latéral.	Altération inflammatoire (voir obs.) des cordons postérieurs même à distance du foyer.
Duguet, 1872.	Infiltrat. sanguine de subst. grise et face antérieure (région dorsale).	Toute la substance blanche correspondante.
	3° *Foyers pigmentaires.*	
Hayem, 1869.	Région dorso-lombaire, petits foyers disséminés sous forme de piqueté.	Pas de ramollissement.
Koster, 1870.	Pigment sanguin disséminé.	Moelle atrophiée dans son tiers inférieur. Substance grise ramollie jusqu'au niveau de la région cervicale.

preuve de myélite parenchymateuse au début et qu'il rapproche de celle décrite récemment par W. Müller dans un cas de ramollissement, suite de traumatisme. W. Müller a constaté également des cylindres d'axe tuméfiés et variqueux loin du foyer contus, résultat qui établit la possibilité de myélites secondaires parenchymateuses et qui nous servira à comprendre une des observations que nous publierons plus loin.

D'ailleurs, pour compléter cette description rapide, nous croyons utile de rapporter ici l'observation de M. Bourneville avec l'examen microscopique de M. Charcot (1).

OBS. LXVII. — **Bourneville** (*Gaz. méd.*, p. 451, 1871). — Hémorrhagie de la moelle épinière.

Grandi (Françoise) 58 ans, est entrée le 10 octobre 1870 à l'hôpital de la Pitié, service de M. Marotte. Elle serait malade depuis cinq jours. Le 6 octobre elle s'est éveillée avec une douleur siégeant à la nuque et dans le côté du cou. Le muscle sterno-mastoïdien droit était contracturé ; la face était déviée vers l'épaule droite, mais il n'y avait pas de rotation des yeux. Parole libre, pas de paralysie faciale ; les plis du front, des paupières, les sillons nasolabiaux ne présentent pas de différence.

Bras gauche paralysé ; soulevé, il retombe inerte. Toutefois la paralysie n'est pas absolue, car la malade parvient à fléchir les doigts La sensibilité de ce côté est obtuse. Membres inférieurs normaux.

G... assure ne pas avoir eu d'attaque apoplectique et ne pas être sujette à des étourdissements. Elle dit aussi avoir éprouvé, il y a deux ans, des accidents tout à fait semblables à ceux dont nous sommes témoins. Ils se seraient dissipés au bout de quelque temps et depuis lors elle n'aurait rien ressenti.

11 octobre. Même état. Huile de ricin 15 gr., huile de croton, 2 gouttes.

12 octobre. Langue un peu plus humide ; soif modérée, déglutition facile ; selles abondantes. Il semble qu'il existe à gauche des vertèbres du cou, surtout vers la partie moyenne de la région, un

(1) Sur la tuméfaction des cellules nerveuses motrices et des cylindres d'axe des tubes nerveux dans certains cas de myélite (*Arch. de phys.*, janvier-février 1872).

empâtement des parties molles. Pression difficilement supportée à gauche des apophyses épineuses des quatrième et cinquième vertèbres cervicales. Toutefois, c'est encore la nuque qui est le siége des plus vives souffrances.

13 octobre. Tête portée à droite et en arrière ; la malade retire sa jambe gauche du lit, l'allonge, la fléchit et la met en place. Cependant elle paraît un peu moins forte que la droite. Sensibilité conservée; incertitude dans les idées sans embarras de la parole. Langue très-sèche, brunâtre; pas de dysphagie; selles et urine involontaires. Pas d'eschare.

Soir. Vers quatre heures, voyant qu'on n'était pas venu la voir du dehors, elle est prise d'un accès d'étouffement; lèvres pâles, face et doigts bleuâtres, violacés; grande oppression. On la fait asseoir, mais avec difficulté, parce que le corps et particulièrement le tronc sont roides et qu'elle ne s'aide pas. La dyspnée est allée en augmentant; la respiration est devenue de plus en plus rare et G... est morte à cinq heures.

Autopsie (Examen fait par M. Charcot). Des sections transversales de la moelle épinière, après macération de quelques jours seulement dans l'acide chromique dilué, font reconnaître dans la moitié latérale gauche de la région cervicale un foyer sanguin de forme ovalaire, mesurant dans les points où il est le plus large 4 millimètres (diam. ant. post.) sur 3 millimètres (d. transv.) et qui s'étend en hauteur depuis le niveau de la première paire cervicale environ jusqu'au niveau de la septième. Ce foyer occupe la moitié interne et postérieure de la corne antérieure gauche de la substance grise. Il se prolonge en avant dans l'épaisseur du cordon antéro-latéral du même côté, suivant la direction du trajet intra-spinal des racines antérieures.

L'épanchement sanguin est en partie seulement de date récente. Sur certains points du foyer, il remonte évidemment à une époque déjà éloignée, car on trouve çà et là des granulations pigmentaires et des masses arrondies, offrant l'apparence d'une cellule, et renfermant des agrégats de globules sanguins. On rencontre en outre, soit dans le foyer lui-même, soit dans l'épaisseur des parties qui entourent les parois : 1° des vaisseaux capillaires présentant de distance en distance des dilatations moniliformes, et dont les parois chargées de noyaux très-nombreux offrent çà et là des amas de granulations graisseuses; 2° des cylindres d'axe dépouillés de myéline et beaucoup plus volumineux qu'à l'état normal; 3° de nombreux myélocytes, les uns libres, les autres enveloppés dans une petite masse de protoplasma, 4° enfin des débris du reticulum conjonctif dont les mailles, d'apparence fibroïde, sont notablement épaissies.

Après durcissement complet de la moelle, l'examen des coupes transversales permet de constater en outre ce qui suit: sur des points

de la substance blanche très-éloignés des parois du foyer sanguin, dans la partie la plus postérieure des cordons postérieurs par exemple, on trouve des espaces à contours irréguliers où les cylindres d'axe, entourés seulement d'une mince couche de myéline, ont acquis pour la plupart des dimensions énormes (de 0,026 mill. à 0,018 mill., pour le diamètre transversal).

Dans l'intervalle de ces tubes nerveux à cylindres axiles tuméfiés, les mailles du réticulum sont quelquefois épaissies: le plus souvent elles ne sont pas plus épaisses que dans l'état normal.

Mais ce qui frappe surtout dans cet examen ce sont les dimensions vraiment *colossales* que présentent, dans la corne antérieure gauche de la substance grise, au voisinage du foyer sanguin, les *cellules multipolaires*. Ainsi, tandis que les plus grosses cellules de la corne droite mesurent en moyenne dans leur plus grand diamètre $0^{mm},0495$, celles de la corne gauche peuvent atteindre jusqu'à 0^{mm}, 0825. Les moins volumineuses parmi ces dernières ont encore un diamètre qui mesure 0^{mm}, 056. D'ailleurs les cellules tuméfiées ne sont pas seulement plus volumineuses qu'à l'état normal; elles sont de plus manifestement déformées. Elles ont perdu leur forme allongée et sont globuleuses; on les dirait distendues à l'excès, et leurs parois sont comme bosselées. Les prolongements de ces cellules n'offrent plus eux-mêmes leur gracilité habituelle ; ils sont épaissis et tortueux. La substance qui constitue le corps des cellules ainsi altérées se colore d'ailleurs fortement par le carmin; elle est finement granuleuse, légèrement opaline, et de plus quelque peu opaque, car l'œil pénètre difficilement jusqu'à la masse pigmentaire et au noyau. Ce dernier toutefois, ainsi que le nucléole, ont toujours paru présenter les caractères de l'état physiologique. J'ai été assez heureux pour rendre M. Lockart-Clarke, lors de son dernier séjour à Paris, témoin de toutes les particularités qui viennent d'être signalées.

Les coupes longitudinales font reconnaître l'aspect moniliforme de la plupart des cylindres axiles tuméfiés, et, de plus un grand nombre de ces cylindres volumineux conservent leurs dimensions anormales uniformément dans une grande étendue en longueur, sans traces de dilatations et de rétrécissements. Un dernier point, qui doit être relevé tout particulièrement, c'est que, dans ce même cas, un premier examen, fait à l'état frais, avait permis de reconnaître la tuméfaction des cylindres axiles: de telle sorte qu'il ne saurait s'agir là d'un produit de l'art, d'un résultat accidentel du mode de préparation.

Outre la tuméfaction parenchymateuse des éléments nerveux, on trouve encore signalés des dépôts pigmentaires, soit autour, soit dans l'intérieur des cel-

lules (Trasbot, Virchow, Massot) ou une désagrégation de ces éléments (Duguet).

Le pigment sanguin en masquant même plus ou moins complétement les cellules, peut empêcher de se rendre un compte exact de leurs altérations propres ; c'est ce qui s'est produit dans le fait de Massot que nous rattachons à l'histoire de l'atrophie musculaire par myélite.

— La pauvreté des renseignements histologiques que nous constatons relativement aux altérations du tissu nerveux, est plus grande encore en ce qui touche les vaisseaux.

La congestion vasculaire avec la dilatation qu'elle entraîne est tellement la règle, qu'elle est signalée même dans les descriptions faites à l'œil nu, et cette hyperémie s'accompagne souvent d'une distension marquée des veines de l'épendyme (Massot). Les capillaires sont gorgés de sang et contiennent des globules pressés les uns contre les autres.

Lorsqu'on les étudie au microscope, on y trouve d'abondantes granulations graisseuses et pigmentaires (Virchow, Lancereaux), ou seulement des grains d'hématoïdine ; mais ces faits mériteraient d'être étudiés plus soigneusement. On sait, en effet, le rôle de premier ordre que jouent les dilatations vasculaires dans la production des hémorrhagies cérébrales. Ce point important, mis en lumière par les travaux récents de l'école française, méritait de fixer sérieusement l'attention à propos de l'hématomyélie. Mais, cette maladie est rare, et depuis qu'on étudie les vaisseaux avec soin, nous ne trouvons, à citer sous ce rapport, que les observations de M. Trasbot chez le cheval, et celle de M. Liouville chez l'homme. Le premier décrit très-

brièvement et sans précision des dilatations des capillaires entourées d'un blastème rosé, granuleux, et, à ces caractères, il est impossible de reconnaître quelque chose d'analogue aux anévrysmes des artérioles trouvés dans le cerveau.

M. Liouville, au contraire, a fait une étude plus suivie des vaisseaux et a cru y reconnaître des dilatations anévrysmatiques qu'il a montrées aux membres de la Société de biologie. Comme cette découverte très-intéressante a donné lieu à une discussion, M. Liouville a eu l'obligeance de nous faire examiner avec lui la moelle et les préparations microscopiques qui se rapportent à ce cas, et nous lui en sommes d'autant plus reconnaissant que son observation est, ainsi que l'a montré la discussion précédente, la seule avec examen microscopique qu'on pourrait invoquer pour admettre encore l'hématomyélie.

Or, nous avons pu par nous-même étudier ce fait important, qui résume pour ainsi dire à lui seul toute l'histoire de l'hématomyélite, et nous convaincre que c'était là un exemple des plus nets et des plus probants de myélite centrale diffuse avec hémorrhagie secondaire.

Aussi, nous serait-il impossible pour terminer et compléter utilement cette description anatomo-pathologique, de faire mieux que de rapporter cette observation en montrant comment il est facile, suivant nous, de la comprendre, malgré sa complexité apparente.

OBS. LXVIII. — **Liouville** (*Soc. de biologie,* 1872). — Hématomyélie avec anévrysmes. — (Obs. résumée d'après le manuscrit.)

Muller, âgé de 25 ans, garçon de café, né à Luxembourg.
Rien à noter du côté des parents.
Antécédents alcooliques. Excès vénériens.

Il y a trois ans et neuf mois, il ressentit des douleurs qui formaient comme un cercle autour de ses reins, et, huit jours après, il fut frappé de paraplégie subite et complète. Le malade, debout, sentit ses douleurs en ceinture prendre une grande intensité, et se laissa tomber à terre sans toutefois perdre connaissance. Cet homme, ne pouvant pas bouger, ayant une paralysie des sphincters et le cathétérisme étant nécessaire, entra, au bout de quinze jours, à l'hôpital Cochin, dans le service de M. Chauffard. Il eut là des troubles urinaires très-marqués (paralysie de la vessie), et fut également affecté au sacrum d'une eschare considérable qui se cicatrisa. Au bout d'un an il sortit très-amélioré, pouvant marcher un peu avec une canne.

Peu de temps après il eut une hémoptysie.

Puis des accidents de bronchite survinrent, qui déterminèrent son entrée à Lariboisière, en 1869 ou 1870, dans le service de M. Millard. Il sortit trois mois après, et put alors reprendre son métier de garçon de café.

Les symptômes de paraplégie qui s'étaient montrés en février 1868, s'étaient ainsi dissipés. Cependant, le malade ne sentait pas bien, depuis son attaque de paraplégie, sur quoi il marchait.

C'est dans ces conditions que, sans cause connue, il fut repris, en octobre 1871, d'accidents semblables.

Il était monté sur une chaise et nettoyait des carreaux, lorsqu'il ressentit une vive douleur vers le dos et les reins, et faillit tomber tout à fait. Il fut de suite, comme la première fois, paralysé des membres inférieurs.

Quelques jours après, il entra à l'Hôtel-Dieu dans le service de clinique, dirigé par M. Ball.

Après plusieurs examens, on porta le diagnostic : *hémorrhagie de la moelle*, de cause inconnue.

Octobre 1871. Décubitus dorsal.

Motilité et sensibilité normales aux membres supérieurs.

Pour les membres inférieurs : paraplégie complète, amaigrissement peu marqué. Les mouvements qu'on imprime sont douloureux et il y a un certain degré d'anesthésie, avec retard appréciable dans la perception des sensations dans toute la longueur des membres inférieurs. Aux pieds il n'y a pas d'anesthésie. On note également pour les membres inférieurs la perte de notion de position.

Le sphincter de l'anus est affaibli, et la vessie présente un degré assez marqué de paralysie.

Les mouvements réflexes sont très-exagérés aux deux membres inférieurs.

Mouvements spasmodiques subits et douloureux des membres inférieurs, revenant de temps en temps.

Douleurs névralgiques insupportables des testicules et des cordons, à retours subits et à exaspérations très-marquées.

Douleurs également vives dans les muscles du cou à droite.

On constate de plus sur quelques points de la peau des cuisses, des jambes, de la partie inférieure de l'abdomen, de petits groupes d'herpès circiné, surtout du côté droit. On en a noté aussi sur le bras droit.

15 novembre. Un peu de rétention d'urine, cathétérisme.

Le 16. Céphalalgie très-violente. Douleurs dans le bras droit, surtout dans l'épaule et allant de là jusqu'à l'extrémité des doigts de la main droite, dont les doigts lui semblent très-lourds. Mais il a déjà eu souvent, depuis sa paralysie, des douleurs semblables.

L'examen de la poitrine révèle l'existence de lésions déjà considérables marquées surtout au sommet droit.

Le 18. Depuis deux ou trois jours, le malade présente une eschare, consistant actuellement en une ulcération superficielle du derme, large comme une pièce de 2 francs, située sur la fesse gauche près de la cicatrice de l'ancienne eschare sacrée.

Le 28. A bien uriné seul. Météorisme considérable. Constipation.

Le 29. L'eschare est plus creuse, et se trouve limitée par une zone indurée assez étendue.

Le 30. Douleurs très-vives dans le cou.

2 décembre. Persistance et aggravation de cette douleur du cou.

Dans le reste du mois de décembre, l'eschare fait de grands progrès en largeur et en profondeur, s'étendant surtout à gauche. En même temps l'état général du malade s'aggrave, et il succombe avec des symptômes de septicémie et de bronchite tuberculeuse, le 30 décembre 1871.

Autopsie. 1er janvier 1872. L'eschare du sacrum est considérable, de la grandeur des deux mains réunies. L'os est tout à fait à nu.

Cavité rachidienne : L'examen des méninges démontre l'existence d'une arachnoïdite déjà ancienne, qui est surtout très-intense dans la région dorso-lombaire, et correspond aux parties les plus altérées de la moelle. En avant, il y a des adhérences, un état poisseux et des néo-membranes.

La pie-mère est distendue et forme comme une coque au-dessous de laquelle se trouve un tissu d'aspect gélatino-colloïde.

La moelle présente une déformation de la région dorso-lombaire, caractérisée à l'œil nu par un changement dans sa consistance qui est molle, dans son volume qui est plus que doublé, et dans sa coloration, puisque l'on trouve à la surface de la portion ramollie des îlots rouge bleuâtre d'une longueur de 1 à 3 centimètres, surtout sur la partie latérale gauche.

Au-dessus du foyer hémorrhagique, le volume de la moelle est toujours considérable, et son tissu ramolli, mais ces lésions vont en diminuant à mesure qu'on remonte.

Au-dessous, le volume de la moelle redevient presque de suite normal, et la consistance du tissu est ferme.

Une coupe faite de suite à l'union de la région dorsale avec la cervicale, montre, du côté droit, un ramollissement à teinte ocreuse, existant au niveau de la partie postérieure de la corne grise; de même à gauche, mais seulement dans la partie extrême. La substance blanche, appartenant aux cordons postérieurs, est tout à fait ramollie, friable, au voisinage de ces deux foyers de ramollissement.

Une autre coupe, faite à la partie inférieure de la région lombaire, démontre, dans les cornes postérieures, des foyers hémorrhagiques assez nettement limités. Celui de gauche est un peu plus étendu que celui de droite. La substance blanche des cordons postérieurs est colorée en jaune par imbibition; elle est œdématiée, mais sa substance n'est pas réduite en pulpe comme dans un ramollissement bien accusé.

Plus bas encore, une nouvelle coupe montre un foyer hémorrhagique unique, siégeant au milieu des cordons postérieurs et semblant de date plus ancienne que les foyers précédents.

Une incision faite sur la moelle, suivant la ligne médiane de haut en bas sur la face antérieure, met à découvert un vaste foyer hémorrhagique existant dans toute la longueur de la région dorsale et dans presque toute la longueur de la région lombaire. A la région dorsale, le foyer a détruit toute la substance de la moelle, n'étant recouvert que par une coque de 2 millimètres environ. En certains points même, le foyer arrive jusqu'à la surface de la moelle, mais cependant il n'y a eu nulle part rupture du foyer dans la cavité méningée.

A la région lombaire, le foyer se rétrécit et finit par n'occuper, comme on l'a vu précédemment, qu'un petit espace arrondi dans l'épaisseur des cordons postérieurs.

A la région cervicale, au-dessus du foyer sanguin, on voit la teinte rouge-carminée du foyer hémorrhagique s'affaiblir et même disparaître. Toute la partie centrale de la moelle, à ce niveau, est occupée par une sorte de gelée grisâtre, autour de laquelle la substance blanche est friable et se déchire facilement. La moelle est dans cette région un peu augmentée de volume et un peu déformée.

La substance qui occupe l'intérieur du foyer hémorrhagique ne présente pas partout la même coloration ni la même consistance. D'une manière générale, la coloration est moins foncée, et la consistance moins ferme à la partie supérieure qu'à la partie inférieure.

La face interne de la coque, qui sert de limite au foyer, est formée par la substance blanche, fortement désorganisée, déchirée, frangée. Toutefois, au microscope, on y distingue un grand nombre de tubes intacts dans toute leur longueur. Quelques-uns sont renflés, et ce n'est qu'à de rares intervalles qu'on rencontre

des corps de Gluge et des vaisseaux un peu plus dilatés, fortement colorés en jaune rougeâtre, et dans la gaîne desquels se voit de la matière colorante du sang. Plus rarement on y trouve de petits cristaux d'hématoïdine, tandis que, dans la substance même du foyer, il en existe une quantité innombrable, ayant de grandes dimensions. On y voit, en outre, des globes irréguliers colorés d'une teinte jaune d'ocre, des vaisseaux disparaissant sous une teinte jaune rougeâtre et présentant de nombreuses dilatations. Il n'y a plus de traces de tissu nerveux, si ce n'est quelques sections où se montre une substance colorée par imbibition dont on ne peut déterminer la nature.

Un examen microscopique, fait sur les pièces durcies dans l'acide chromique, a montré, à la région cervicale, une sclérose corticale, une dégénération secondaire ascendante, siégeant dans les cordons postérieurs, ayant une forme quadrangulaire, mais présentant cette particularité qu'on y rencontrait des masses à forme assez variable, d'apparence solide, de coloration noirâtre, semblant provenir de l'épanchement sanguin ?

A la région lombaire, sur des coupes faites sur la moelle également durcie dans l'acide chromique, on trouve aussi une sclérose circulaire des plus manifestes, plus étendue sur les parties latérales, surtout à droite. On notait également de la sclérose dans le tissu avoisinant le foyer hémorrhagique.

Cavité encéphalique. — Le bulbe et la protubérance sont assez fermes.

Les vaisseaux de la base ne semblent pas athéromateux, mais ils sont gorgés de sang liquide. Nulle part il n'y a d'oblitération.

Les méninges hyperémiées s'enlèvent sans exulcérer la substance grise.

Des coupes faites dans le cerveau et le cervelet ne présentent rien de particulier.

Le microscope fait constater :

Une méningite manifeste avec granulations graisseuses abondantes jusque sur les petits vaisseaux.

Une encéphalite superficielle, limitée à la substance grise avec état scléreux au début des vaisseaux.

(Nous omettons ici les détails nécroscopiques relatifs aux cavités thoracique et abdominale.)

Le nerf sciatique droit est très-augmenté de volume et assez ferme.

Dans les muscles des membres inférieurs, on trouve une dégénérescence granuleuse des fibres musculaires ; dans d'autres fibres, on voit des blocs jaunâtres et grisâtres (dégénérescence de Zenker); il ne reste que peu de fibres saines, quelques-unes seulement, mais elles sont petites et réduites de volume. Entre les fibres on voit

une grande quantité de tissu connectif. On remarque surtout un grand nombre de vaisseaux très-dilatés, à parois fermes, avec grand nombre de noyaux. Les très-fines artérioles se montrent également en plus grand nombre que d'habitude et plus volumineuses (1).

Les lésions complexes de la moelle peuvent se résumer ainsi :

1° Foyer central en partie ancien, en partie récent, formé par un mélange intime de substance nerveuse et de sang en grande abondance.

2° Infiltration sanguine partant des deux extrémités de cet énorme foyer et se prolongeant, dans l'un des faisceaux postérieurs, dans toute l'étendue de la moelle, soit jusqu'au *filum terminale* d'une part, et de l'autre jusqu'au bulbe exclusivement.

Le contenu du foyer, sauf au niveau de l'ancienne lésion est composé de sang et d'éléments nerveux dissociés.

Les prolongements qui représentent une sorte de canal creusé dans l'épaisseur du faisceau postérieur, sur les limites de la corne grise et de la substance blanche, sont assez nettement limités.

Au microscope on y trouve tous les caractères du ramollissement avec exsudat hémorrhagique et des cristaux nombreux d'hématoïdine. (V. description de M. Liouville.)

Si maintenant, on examine les vaisseaux des parois tomenteuses du foyer principal, et c'est là surtout l'étude que M. Liouville a bien voulu faire avec nous pour compléter la note qu'il nous a remise, on les trouve tous altérés de la manière la plus nette.

La plupart d'entre eux sont épaissis, couverts de

(1) Voir un autre cas fort intéressant dans lequel M. Liouville a trouvé des anévrysmes dans « tous les organes », et surtout un autre exemple de ramollissement hémorrhagipare avec dilatations vasculaires. (Liouville, Thèse de Paris, 1870.)

noyaux ; leur gaîne est élargie, distendue, remplie de granulations graisseuses jaunâtres. Sur d'autres points, la gaîne périvasculaire est remplie d'un nombre considérable de petits éléments analogues aux leucocytes, lésion que nous avons trouvée constamment dans l'encéphalite primitive ou secondaire ; enfin, quand autour des plus gros vaisseaux il existe des traînées de tissu interstitiel, celui-ci est rempli d'éléments complétement semblables à ceux des gaînes.

Mais l'altération sur laquelle M. Liouville a attiré plus spécialement notre attention, consiste en dilatations ampullaires des plus gros vaisseaux, altérations qui sont certainement analogues à celles que l'on voit sur les vaisseaux de l'encéphale dans l'hémorrhagie cérébrale, mais qui, portant sur des vaisseaux plus fins, ne ressemblent pas complétement aux anévrysmes appelés miliaires par MM. Charcot et Bouchard.

Tels sont, en résumé, les caractères principaux de cette vaste lésion de la moelle (1).

Voyons maintenant, pour terminer, s'il est possible d'en expliquer les particularités par l'issue brusque du sang hors des vaisseaux rompus. Certes, celle-ci, malgré le mélange intime du sang et du tissu nerveux, pourrait expliquer le foyer principal ; mais que faire alors de ce ramollissement rouge étendu à toute la moelle, et dont les caractères sont absolument les mêmes que ceux de la myélite centrale, sauf l'abondance insolite de pigment sanguin. Les faits que nous avons étudiés précédemment et au besoin l'histoire de l'encéphalite et du ramollissement cérébral, prouvent, qu'à moins de tout confondre, le ramollis-

(1) Nous laissons en ce moment de côté pour y revenir plus loin les altérations secondaires.

sement, qu'il contienne plus ou moins de sang, n'en est pas moins un ramollissement. Et si l'on est obligé de convenir qu'une des parties de cette vaste lésion est sous la dépendance de la myélite, pourquoi serait-il difficile ou impossible d'y ranger aussi le foyer principal? Ne s'explique-t-il pas simplement par l'abondance plus grande de l'épanchement de sang sur un des points de ce long cordon ramolli?

Une seule objection pourrait être faite à cette interprétation. On pourrait, en effet, prétendre qu'à la suite de l'hémorrhagie (1), il se serait développé une myélite ascendante et descendante centrale, sorte de complication inflammatoire secondaire. Mais cette objection est pour nous sans valeur, parce que, sur la pièce que nous avons examinée, l'altération récente est du même âge partout, et que, d'autre part, l'histoire des dégénérations secondaires, dont nous avons encore à parler, nous fera voir les différences profondes, quant au siége et à l'aspect, qui existent entre les lésions de la myélite consécutive et celle de la myélite spontanée.

Mais que signifient alors les dilatations anévrysmatiques des vaisseaux?

Remarquons qu'elles ne sont jamais qu'une condition organique de l'hémorrhagie, et que leur présence n'entraîne pas forcément à conclure que toutes les lésions dans lesquelles on les rencontre sont de nature hémorrhagique.

Et, comme preuve, on peut citer la présence d'anévrysmes miliaires dans le cerveau des vieillards qui

(1) Nous entendons parler ici de l'hémorrhagie récente et non du foyer ancien, qui, au contraire, a très-probablement joué le rôle d'épine inflammatoire.

succombent au ramollissement cérébral, sans avoir eu d'hémorrhagie.

Mais si, à cause de toutes les particularités que nous venons de faire ressortir, on ne peut attribuer le point de départ de l'hémorrhagie à la seule lésion des vaisseaux, il faut se hâter de reconnaître que ces altérations vasculaires jouent un rôle important dans l'abondance et l'étendue insolites de cet énorme ramollissement hémorrhagipare.

En résumé, nous pensons avoir établi que le fait de M. Liouville, qui, au premier abord, paraissait faire exception à la règle, est bien un des cas les plus complets d'hématomyélite avec toutes les particularités que cette maladie intéressante peut produire.

Pour compléter notre description anatomique, comparons maintenant, en quelques mots, ces lésions hémorrhagiques de la moelle aux foyers encéphaliques.

Dans une hémorrhagie cérébrale récente on trouve une sorte de caverne remplie de sang coagulé en partie ou en totalité.

Le point de départ de l'hémorrhagie se reconnaît à une déchirure de la substance nerveuse qui est réduite à une sorte de pulpe molle frappée d'apoplexie capillaire et imbibée de sérosité sanglante ; mais le reste des parois de la caverne est ferme, non ramolli ; on trouve seulement, dans l'étendue de 3 ou 4 millimètres au plus, un peu d'imbibition sanguine et un piqueté vasculaire dû à une infiltration sanguine dans la gaîne des vaisseaux.

Fait-on un examen microscopique, on distingue dans la pulpe ramollie du centre du foyer des éléments nerveux dissociés , mêlés à des globules du sang.

Les corps granuleux et les preuves histologiques de la désorganisation du tissu nerveux n'apparaissent que plus tard.

Enfin, une étude attentive des vaisseaux permettra de reconnaître dans la presque totalité des cas, ainsi que cela a été établi par MM. Charcot et Bouchard, et depuis par un grand nombre d'observateurs, la condition organique de l'extravasation du sang, la transformation anévrysmatique des artérioles (1).

En est-il de même dans les hémorrhagies de la moelle ?

Dans les faits que nous avons discutés, on n'en trouve pas encore un seul qui offre franchement cet aspect caverneux des foyers encéphaliques, et dans lequel il existe un caillot bien net, sans mélange intime de sang avec la substance nerveuse.

Aussi la division que nous avons admise pour la commodité de la description en foyers anfractueux et foyers d'infiltration n'est-elle que commode. Dans toutes les observations nous avons reconnu les traits du ramollissement rouge. Pour trouver de véritables foyers hémorrhagiques de la moelle, il faut s'adresser aux exemples de traumatisme. Ainsi, dans un cas extrêmement intéressant de rupture de la moelle chez un nouveau-né, publié par M. Parrot, on peut lire la description d'un foyer hémorrhagique qui contraste complétement avec celle de la prétendue hémorrhagie spontanée (2).

Nous arrivons donc à une conclusion différente de

(1) Consulter sur ce point Charcot, *Leçons sur les maladies des vieillards*, 1867.

(2) Parrot. Note sur un cas de rupture de la moelle chez un nouveau-né, par suite de manœuvres pendant l'accouchement. (*Soc. méd. des hôpit.*, août 1869.)

celle de Levier, mais qui nous paraît s'appuyer exclusivement sur les faits. Elle montre que l'hypothèse ingénieuse de Rochoux, du ramollissement hémorrhagipare, qui a été démontrée inadmissible pour l'encéphale est, au contraire, l'expression du processus hémorrhagique dans la moelle.

Et cette différence entre les deux parties des centres nerveux, il faut sans doute en demander l'explication à la structure intime et particulièrement à celle des vaisseaux, et c'est pourquoi nous avons cru utile au début de rappeler les principales dispositions de l'appareil vasculaire de la moelle.

Notre conclusion est d'ailleurs conforme au savant enseignement de M. Charcot.

Dans son cours de 1870, il établissait entre les hémorrhagies de la moelle et celles du cerveau une opposition intéressante ; mais il admettait encore avec Levier un certain nombre de faits exceptionnels.

Or, et c'est en cela seulement que notre opinion peut avoir quelque nouveauté, nous pensons que tous ces faits, ainsi que ceux qui avaient échappé à Levier ou qui se sont produits depuis, ne résistent pas à la critique et se rattachent à l'hématomyélite (1).

— Débarrassé maintenant de l'examen critique de toutes les observations, nous pouvons poser dès maintenant des conclusions anatomiques, que la symptomatologie et le diagnostic viendront plus tard confirmer.

L'hémorrhagie de la moelle nous paraît être, dans

(1) Rappelons encore ici que M. Ollivier d'Angers, tout en admettant l'hématomyélie, qu'il rattache aux congestions méningo-rachidiennes, avait déjà très-bien montré la part qui revient au ramollissement dans quelques-uns des faits connus en 1837 (ceux de Monod et Grisolle, en particulier)

tous les cas, une lésion secondaire liée aux diverses formes suivantes d'inflammation :

1° Myélite centrale aiguë ou subaiguë (1).

2° Myélite partielle, ou à foyers limités.

3° Myélite diffuse.

a. Périépendymaire (2).

b. Parenchymateuse et atrophique, portant principalement sur les éléments de la substance grise.

La réalité de cette dernière altération est démontrée par le fait de M. Bourneville, et celui de M Massot, que nous considérons comme un exemple d'atrophie musculaire progressive.

3° *Lésions concomitantes ou consécutives.* — Les méninges sont presque toujours le siége d'une hyperémie intense, soit au niveau du foyer hémorrhagique, soit dans toute la longueur de la moelle, et presque invariablement au niveau des foyers de ramollissement. Mais ce qui prouve bien le point de départ central des lésions, c'est que les ecchymoses des méninges, ou l'infiltration sanguine de la pie-mère, n'ont existé

(1) Dans l'état actuel de nos connaissances, on ne peut séparer ce qui appartient au ramollissement de ce qui constitue la myélite. (Charcot, *Leçons clin.*, 1870.) Cependant, à titre de renseignement, il nous paraît intéressant de faire remarquer que dans des cas d'injection de poudre de lycopode et de graines de tabac poussée par l'artère crurale vers le cœur, chez le chien, M. Vulpian a constaté plusieurs fois une oblitération des artères spinales, avec ramollissement rouge hémorrhagique de la substance grise de la moelle dans toute la partie correspondant aux artères oblitérées. Ce ramollissement se produit très-rapidement; car on peut déjà le constater au bout de vingt à trente heures. (Vulpian. Durée de la persistance des propriétés des muscles, des nerfs et de la moelle, après l'interruption du cours du sang dans les organes. *Gaz. hebd.*, 1861, p. 365, 411, et Communication verbale.)

(2) Consulter snr ce point Hallopeau. Etude sur les myélites chroniques diffuses (*Arch. gén, de méd.*, sept. 1871 à février 1872), et Contribution à l'étude de la sclérose périépendymaire (*Mém. de la Soc. de biologie*, 1869, et *Gaz. méd.*, 1870), travail dans lequel on trouve une interprétation exacte des faits M. Nonat et de M. Lancereaux.

que dans 3 cas, de telle sorte que les hémorrhagies sous-arachnoïdiennes spinales, ainsi que nous l'avons dit antérieurement, sont plus souvent dues à l'extension d'un foyer hémorrhagique de l'encéphale que de la moelle. L'irruption du sang dans le canal vertébral n'est signalée que deux fois (cas de Gaultier de Claubry et de Moynier).

Dans un cas on a trouvé des plaques osseuses de l'arachnoïde (cas de Massot) ; dans un autre il existait une méningite suppurée (cas de Lagardelle) ; mais il est utile de faire observer que les méninges ne paraissent pas avoir toujours fixé l'attention d'une manière suffisante.

Sauf la congestion des vaisseaux du rachis, remarquée quelquefois jusque dans les os, le canal osseux est rarement malade.

Dans trois observations celle de Colin (n° 2, ostéite), celles de Payen et de Weber (carie vertébrale), une des vertèbres faisait une saillie anomale dans l'intérieur du canal rachidien. Dans les cas de Virchow et de M. Lancereaux, il existait une scoliose ; celui de M. Ferrand signale le rachitisme. Telles sont les altérations les plus intéressantes des parties voisines de la moelle.

— Il resterait actuellement à traiter une question, que nous signalerons seulement, faute de renseignements suffisants, c'est celle des dégénérations de la moelle consécutives aux lésions hémorrhagiques. Ce point mériterait d'autant plus d'être éclairci que l'on peut poser, ainsi que nous l'avons dit, comme objection à la doctrine de l'hématomyélite (ramollissement hémorrhagipare de Rochoux), que les lésions myélitiques qui accompagnent l'hémorrhagie sont secondaires, et non primitives.

Cependant, pour nous, malgré l'absence de détails suffisants dans bien des cas, cette objection n'a pas de valeur. Les ramollissements centraux, diffus, ou à foyers limités, que l'on trouve dans la plupart des cas, n'ont aucun rapport avec la sclérose consécutive ; et les altérations plus chroniques se rapprochant, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, des myélites diffuses, parenchymateuses, ou périépendymaires, n'ont pas non plus une ressemblance plus grande avec les lésions sclérosiques consécutives, ascendantes ou descendantes, qui portent toujours sur les faisceaux blancs et ont une disposition rubanée.

Toutefois, il est intéressant de remarquer que, lorsqu'il y a un foyer hémorrhagique ancien, détruisant une partie d'un segment médullaire, ces lésions secondaires peuvent apparaître. Elles siégent alors par en haut dans les cordons postérieurs, par en bas dans les cordons latéraux et sont remarquables par leur distribution, leur aspect, leur ancienneté. Combinées avec des lésions récentes, elles constituent l'ensemble le plus intéressant que l'on puisse rencontrer dans l'histoire anatomique de l'hématomyélite. C'est ce qui existait dans le fait de M. Liouville et la réunion très-nette dans la même moelle de ces deux variétés d'altération, permettait de comparer entre eux leurs caractères distinctifs (1).

— Les troncs nerveux et les muscles n'ont été étudiés au microscope que dans un très-petit nombre de cas. M. Cruveilhier signale dans son observation une altération des racines cervicales et une infiltration séreuse autour de la queue du cheval. Levier a noté une

(1) Voir obs. LXVIII.

degenération secondaire des troncs nerveux correspondant à la lésion médullaire. Dans le cas de Trasbot, (chez le cheval) il existait unpeu d'infiltration sanguine le long des racines.

Les muscles n'ont été trouvés notablement atrophiés que chez le malade de M. Massot; aussi, même en l'absence d'examen microscopique de ces organes, peut-on affirmer, comme nous l'avons fait, que ce cas est un exemple de plus à citer parmi ceux de myélite parenchymateuse diffuse, produisant l'atrophie musculaire progressive.

— A côté de ces altérations qui complètent l'anatomie pathologique de la lésion spinale, nous remarquerons encore la coïncidence, rare d'ailleurs, d'altérations encéphaliques.

Dans l'observation de Grisolle, il existait un ramollissement du bulbe, qui n'était peut-être que l'extension du ramollissement médullaire. On ne trouve le ramollissement cérébral signalé que dans le fait de Hutin. — Enfin, l'hémorrhagie cérébrale est survenue deux fois (Saccheo, Jaccoud); mais il est utile de répéter que l'observation du premier de ces deux auteurs est très-obscure. Il n'y a donc, en résumé, que la seule observation de M. Jaccoud qui pourrait établir quelque rapport entre l'hémorrhagie de la moelle et celle de l'encéphale, nouvelle opposition à constater encore entre ces deux maladies.

Lésions viscérales. — Parmi les nombreuses altérations viscérales notées dans les autopsies, il y en a peu qui soient en rapport avec l'altération de la moelle, seules les eschares au sacrum sont fréquentes et présentent un intérêt réel. Nous y reviendrons à propos de la symptomatologie.

Signalons cependant l'endocardite (Liouville, Trasbot), l'hypertrophie du cœur (Colin, (n° 2), Trier), et surtout la cystite et la pyélo-néphrite (Breschet, Virchow).

ÉTIOLOGIE.

L'étude des causes de l'hématomyélite conduit à quelques résultats importants relativement à l'âge et au sexe des malades.

On trouve, en effet, sur 30 cas, 24 hommes et 6 femmes (1).

Le sexe masculin constitue donc une prédisposition bien évidente.

Sur le même nombre de cas huit malades étaient âgés de plus de 40 ans, et le plus âgé d'entre eux (70 ans, Hutin) avait un ramollissement cérébral. La maladie atteint sa plus grande fréquence de 20 à 35 ans.

Les causes prédisposantes organiques offrent moins d'intérêt. Nous signalerons cependant les courbures vertébrales par scoliose (2), rachitisme (3) ou ostéite (4), la goutte (Crittchett), la fièvre intermittente (Trier) et peut-être dans un cas, la fièvre typhoïde (Lebeau).

Les causes occasionnelles ou déterminantes échappent le plus souvent.

Les excès de fatigue sont signalés cependant dans quelques observations.

D'autres fois on invoque les excès vénériens (5) ou la masturbation (6) ; la suppression des règles (7)

(1). L'observation de M. Trasbot est relative à un cheval entier âgé de 6 ans.
(2) 2 cas.
(3) 1 cas.
(4) 2 cas.
(5) Cas de Liouville.
(6) Cas de Massot.
(7) Cas de Levier.

(symptôme que l'on pourrait, avec autant de raison, considérer comme l'effet de la maladie); le refroidissement à la suite d'une couche (1).

Enfin le traumatisme paraît avoir eu une certaine influence, soit directement sur l'affection de la moelle (2) soit du moins sur la maladie dans le cours de laquelle elle s'est déclarée (3).

Mais, le plus souvent, la cause échappe, la maladie paraît naître spontanément (4).

SYMPTOMATOLOGIE.

Lorsqu'on met en regard des lésions que nous avons décrites, la durée de la maladie dans chaque cas et l'enchaînement des divers symptômes, on constitue ainsi deux variétés principales d'hématomyélite qui ont chacune, non-seulement des lésions distinctes, mais encore une forme symptomatique et une marche différentes.

Tantôt, en effet, la maladie est aiguë et se termine en quelques jours par la mort, quelquefois en quelques heures, et à l'autopsie on constate des lésions destructives énormes.

Tantôt la marche est lente, quelquefois même tout à fait chronique, et à l'autopsie on trouve, soit des lésions limitées, soit des irritations chroniques ou diffuses.

(1) Cas de Moynier.
(2) Cas d'Allbutt (choc spinal).
(3) Colin (ostéite vertébrale).
(4) Comme hémorrhagie secondaire de la moelle, nous ne trouvons à signaler que les exsudations sanguines, trouvées par Schrœder v. der Kolk et par Meyer, chez des animaux empoisonnés par la strychnine (cit. in Levier). Ce résultat est intéressant à rapprocher des faits analogues qui se rapportent à l'hématorachis.

Mais ces deux groupes principaux de cas ne contiennent pas la totalité des observations.

Entre eux et comme leur servant de trait d'union, plusieurs relations cliniques concernent des malades qui ont survécu plusieurs semaines ou plusieurs mois, et ces faits ne sont pas les moins nombreux.

Dans d'autres cas enfin, la maladie récente, qui suit en général une marche assez rapide, survient dans le cours d'une affection ancienne de la moelle et constitue une récidive (1) ou bien encore elle devient aiguë à un moment donné après avoir commencé par des manifestations moins accusées (2) ou même tout à fait chroniques (3).

Et encore ici, dans ces diverses circonstances, l'autopsie vient révéler les causes de ces différences symptomatiques.

De sorte que, il faut étudier au moins deux formes d'hématomyélite : 1° l'hématomyélite aiguë et subaiguë, en y comprenant les cas de récidives, qui ne diffèrent des autres que par les conditions dans lesquelles ils surviennent ; 2° l'hématomyélite à marche lente.

1° *Hématomyelite aiguë et subaiguë.* — Les observations qui se rapportent à ces formes sont de beaucoup les plus nombreuses (27 sur 31), et l'on comprend d'ailleurs que plus l'inflammation de la moelle est intense, plus aussi elle doit avoir une tendance à déterminer l'extravasation sanguine.

La séparation clinique bien nette en cas aigus et cas subaigus est assez difficile à établir, et il nous suffira d'y revenir à propos de la marche et de la durée de la maladie.

(1) Cas de Cruveilhier, Ferrand? Bourneville, Liouville.
(2) Cas de Saccheo? Colin (n° 2), Ogle, Koster.
(3) Cas de Massot.

Début. Les malades sont frappés presque toujours subitement dans le cours de la santé, ou plus rarement d'une affection chronique de la moelle, de phénomènes caractéristiques. Ceux-ci consistent principalement en des troubles nerveux, qui portent sur la motilité et la sensibilité. Dans les cas véritablement apoplectiformes, les malades se couchent en bonne santé ou bien ressentant un peu de faiblesse dans les jambes, et le matin, au réveil, ils sont paraplégiques (1). Mais presque invariablement ils commencent par éprouver des fourmillements ou un engourdissement dans les membres inférieurs, une fatigue insolite qui augmente rapidement, devient extrême et s'accompagne de difficulté dans la marche. Les deux jambes ou l'une d'elles cèdent sous le poids du corps, puis bientôt la paralysie survient et elle frappe dans certains cas non-seulement les membres inférieurs, mais encore l'un des membres supérieurs ; plus rarement les quatre membres presque à la fois (2).

En même temps, et souvent avant les troubles moteurs, les malades éprouvent des douleurs qui apparaissent subitement (2), sont quelquefois très-violentes et se combinent elles-mêmes de diverses manières avec l'affaiblissement ou l'engourdissement des membres.

Ces douleurs, par leur intensité et leur dissémination, peuvent faire croire à l'invasion d'un rhumatisme, mais elles n'ont pas le caractère des douleurs rhumatismales. Elles sont comparées par les malades à une vive sensation de constriction au niveau ou dans le voisinage des articulations, et débutent en général par les membres inférieurs pour gagner le tronc qu'elles enserrent comme dans une ceinture.

(1) Cas de Cohn (nº 1).
(2) Cas de Cruveilhier.

Souvent elles s'accompagnent de phénomènes particuliers, comme des difficultés d'uriner (Ogle).

D'ailleurs, le siége de ces phénomènes douloureux est fort variable. Dans quelques cas il est réellement caractéristique, car il règne dans une étendue variable de l'épine avec une grande intensité (1). Enfin la douleur peut être limitée à un seul membre (2). A la lecture des observations, ces phénomènes douloureux m'ont paru plus fréquents dans les formes subaiguës que dans la forme très-rapide ou foudroyante, comme si ils étaient l'expression d'une destruction moins avancée de la substance grise; et, ce qui prouverait l'exactitude de cette remarque, ce sont les cas intéressants dans lesquels, avec une paraplégie extrêmement rapide, les malades éprouvent des douleurs dans les membres supérieurs (3). Ces derniers troubles caractérisent le processus de la myélite ascendante.

Les autres symptômes du début qui restent à signaler sont moins importants. Les principaux sont : un tremblement dans un membre, ou bien des crampes dans les extrémités inférieures, une constipation opiniâtre ou une rétention d'urine.

La durée de ces phénomènes prodomiques est variable, le plus souvent elle est très-courte, de quelques heures seulement. Aussi doit-on considérer l'hématomyélite, dans la forme aiguë surtout, comme une maladie à début solennel, s'annonçant à grands fracas.

Au bout de quelques heures, les signes caractéristiques de la destruction de la substance grise de la moelle sont évidents. Mais dans les formes subaiguës,

(1) Cas de Levier.
(2) Cas de Virchow, entre autres.
(3) Cas de Moynier.

les phénomènes prodomiques que nous venons de décrire peuvent durer plusieurs jours, plusieurs semaines même, puis la maladie prend tout à coup les allures de la forme aiguë franche (1). Ce sont là des exceptions.

Malgré cette soudaineté dans l'invasion, l'hématomyélite ne paraît pas être fébrile, au début du moins; mais c'est là un point qui n'a pas été étudié avec un soin suffisant.

Ainsi le frisson, la courbature générale, la céphalalgie sont notés dans quelques observations, mais la température n'a été prise avec soin que dans le cas très-bien observé de Levier.

Le fait de Lebeau dans lesquel lessymptômes spinaux sontsurvenus au milieu d'un état typhoide — et celui de Trier, dans le cours d'une fièvre intermittente sont les seuls de ce genre.

Les troubles de l'intelligence, la perte de connaissance rarement observés, sont liés à quelque complication cérébrale.

Période d'état. — Bientôt les malades sont frappés de paralysie et celle-ci commence presque invariablement par les deux membres inférieurs à la fois, dans certains cas, avec prédomminance d'un côté.

Plus rarement les membres supérieurs sont pris seuls ou les premiers; d'autres fois il y a hémiplégie (Saccheo).

Cette paralysie est souvent complète en quelques heures. Si l'on examine alors les malades, l'abolition des mouvements volontaires est absolue, les membres soulevés retombent lourdement, les muscles sont flasques.

(1) Cas de Ogle, Koster, Bourneville.

Dans d'autres cas (forme subaigüe) la paralysie est incomplète ; quelques mouvements volontaires sont encore possibles. Les malades soulèvent péniblement leurs jambes, traînant le talon sur le lit, ils sont incapables de se tenir debout.

Beaucoup plus rarement encore il n'y a que de la parésie.

La dissémination des phénoménes paralytiques est un fait d'une importance capitale ; mais la forme la plus fréquente du moins dans les premiers jours est la paraplégie.

Pendant que les membres inférieurs sont frappés de paralysie, il y a de la rétention d'urine et des matières, beaucoup plus rarement, au début du moins, de l'incontinence, et, l'usage précoce de la sonde est encore un des traits caractéristiques de l'affection et une source importante de complications.

L'état des mouvement réflexes a été étudié d'une manière peu suivie. Au début, sauf dans les cas de paralysie tout à fait brusque (Colin n° 1), ils paraissent conservés, ou même un peu exagérés (Duguet) ; mais le plus habituellement ils ne tardent pas à disparaitre et c'est là un signe important sur lequel on doit regretter de ne pas avoir des renseignements plus complets.

Dans les premiers temps de la maladie confirmée, on observe encore, outre l'abolition de la motilité, des signes d'excitation des nerfs moteurs dans les parties le moins paralysées.

Tantôt ce sont de véritables convulsions cloniques partielles, revenant plusieurs fois dans la journée à des intervalles irréguliers (1), tantot de simples soubre-

(1) Cas de Colin (n° 1).

sauts, des secousses (1) ou des contractions spasmodiques. Ces phénomènes marquent quelque fois la marche progressive des altérations. C'est ainsi que l'on peut voir des convulsions ou des soubresauts dans les membres supérieurs, alors qu'il existe dans les membres inférieurs une paralysie flasque sans phénomènes d'excitation.

Mais presque toujours ceux-ci sont passagers ; ils ne tardent pas à faire place à la perte complète de la motilité.

L'état de l'excitabilité électro-musculaire est également peu connu. On ne le trouve pas mentionné dans les observations anciennes. D'après les plus récentes, l'excitabilité électrique suit la marche de l'abolition de la motilité et des mouvements réflexes.

La paralysie s'établit-elle très-rapidement avec flaccidité des membres et suppression des mouvements réflexes, l'excitabilité électrique est complétement abolie (2).

Au contraire, la paralysie reste-t-elle incomplète pendant un certain temps, l'excitation électrique réveille encore quelques mouvements, puis reste sans effet (3).

Comme phénomène exceptionnel, nous signalerons la contracture qui atteint certains groupes musculaires seulement : bras droit (Cruveilhier) ; sterno-mastoïdien (Grisolle) ; membres inférieurs (Lebeau, Ferrand).

— En même temps que l'on constate ces troubles moteurs, la sensibilité est atteinte.

C'est là un fait extrêmement important et qui me parait être en rapport, non-seulement avec la nature de la lésion, mais surtout avec son siége central.

(1) Cas de Duguet, Ferrand, Ogle, Lancereaux.
(2) Cas de Colin, Levier.
(3) Cas de Duriau.

D'ailleurs, les troubles sensitifs suivent la même marche que la paralysie motrice.

Si quelque fois à la période initiale d'excitation on observe de l'hyperesthésie passagère, on ne tarde pas à la voir disparaître et remplacer par une insensibilité souvent compléte.

L'anesthésie et la paralysie offrent la même distribution et atteignent le plus souvent la même intensité.

Il y a cependant à cette règle quelques exceptions et tantôt la sensibilité est seulement diminuée alors que la paralysie est complète (1), tantôt et dans les mêmes circonstances elle est conservée (2) malgré la destruction de la substance grise ; mais on peut voir aussi inversement l'anesthésie se répandre sur une très-grande étendue et envahir presque tout le corps, alors que la paralysie est plus limitée (3). Dans un cas elle existait en ceinture autour du tronc.

L'hyperesthésie cutanée n'a été notée dans aucun cas; mais les douleurs qui signalent quelquefois l'invasion de la maladie peuvent persister à la période d'état.

Ce sont quelquefois de simples sensations de fourmillements dans les membres paralysés, comme en détermine la compresion des troncs nerveux; ou bien de véritables douleurs très-vives dans divers points du corps, et capables d'arracher des cris aux malades (cas de Colin n° 1 — cas de Levier).

Mais ces phénomènes sont assez rares et presque toujours passagers et n'ont pas à beaucoup près la même importance et la même signification que l'anesthésie et l'analgésie.

Dans quelques cas, rares aussi, la pression des apophyses épineuses a paru sensible ou bien certains

(1) Cas de Duguet.
(2) Cas de Virchow.
(3) Cas de Trier.

mouvements des membres ou du corps réveillaient des douleurs (1).

La douleur en ceinture n'est notée que dans les observations de Colin (n° 1) et Duguet.

Tels sont les symptômes fondamentaux de l'hématomyélite, et l'on voit que tous se rapportent à une destruction rapide de la moelle, particulièrement de sa partie centrale.

La marche de la maladie et l'étendue des troubles moteurs et sensitifs nous montreront que cette destruction envahit souvent, d'une manière progressive et rapide, la presque totalité de l'organe.

Mais, à côté de ces symptômes de premier ordre, il en est d'autres non moins intéressants et qui achèvent de caractériser l'abolition des fonctions de la moelle épinière.

Ce sont les phénomènes vaso-moteurs et trophiques. Toutefois comme ces symptômes appartiennent à l'histoire des myélites et n'offrent rien de spécial à l'hématomyélite, nous les indiquerons très-rapidement.

Les troubles de la circulation locale et de la température sont peu connus. On les trouve cependant lorsque l'attention est éveillée de ce côté, témoin le fait de Colin et celui de Levier, dans lesquels on a noté une élévation de température dans les membres paralysés.

On a également signalé, dans certains cas, des sueurs partielles se montrant sur les parties paralysées (2), ou, au contraire, sur les membres privés de mouvement (3), des éruptions érythémateuses au milieu des membres paralysés. Mais le fait capital et pour

(1) Cas de Grisolle, Colin (n° 1), Liouville.
(1) Cas de Lancereaux.
(2) Cas de Levier.

ainsi dire significatif comme trouble trophique, c'est la formation rapide d'eschares épouvantables, qui se développent avec une prodigieuse facilité sur tous les points comprimés et particulièrement au sacrum.

Cette particularité, qui se retrouve dans les apoplexies cérébrales graves, montre bien l'état de profonde désorganisation de la moelle dans l'hématomyélite; car les eschares ne se produisent, ni aussi souvent, ni aussi rapidement dans les myélites partielles.

On observe également des altérations de l'urine, qui ne sont pas dues seulement au séjour prolongé de ce liquide dans la vessie ; mais qui indiquent un trouble de la circulation rénale et peuvent être comptées aussi au nombre des phénomènes trophiques.

Ce n'est que dans les cas les plus simples que l'urine est simplement ammoniacale; souvent elle devient bourbeuse, sanglante (cas de Monod, Ferrand, Lancereaux par ex.) ou bien purulente (cas de Ogle) ; plus rarement elle ne contient ni sang, ni pus; mais une quantité appréciable d'albumine.

Suivant la hauteur de la maladie, il pourra y avoir des phénomènes oculo-pupillaires variables (1).

Des troubles de la parole existaient dans le cas de Weber avec lésion dans le voisinage du bulbe. Mais, nous le répétons, il nous est impossible d'insister sur cette symptomatologie, d'ailleurs très-intéressante. Le tableau rapide que nous venons de tracer sera suffisant pour nous permettre de comparer plus loin l'histoire clinique des hémorrhagies médullaires à celle de la myélite.

(1) Ogle, (Med. Chir. Trans. v. XII. p. 397-449), a trouvé les pupilles contractées dans un cas d'hémorrhagie de la moelle qui siégeait entre la cinquième et sixième dorsale; dans un autre fait, l'hémorrhagie siégeant à la région cervicale, les deux pupilles, la droite surtout, étaient très-dilatées.

Cependant, pour fixer encore mieux l'opinion sur ce point, nous rapporterons ici l'observation de Levier qui complétera d'une manière fort utile les lacunes de notre symptomatologie.

OBS. LXIX. — **Levier** (service de Biermer).— Apoplexie de la partie lombaire de la moelle. — Suppression des règles. — Violentes douleurs dans les lombes et l'abdomen pendant huit jours. — Paratysie soudaine des membres inférieurs, du rectum et de la vessie. — Eschare au sacrum. — Gangrène humide des extrémités inférieures. — Mort au bout de cinquante-quatre jours par septicémie. — Ramollissement hémorrhagique de la moelle lombaire. — Ramollissement blanc de la moelle dorsale. — Atrophie des muscles paralysés. — (Résumée.)

La malade, nommée Marie-Magdeleine Dubach, âgée de 18 ans, entre à l'hôpital de Berne, le 9 mai 1864. Sa santé a été généralement bonne jusqu'à ces derniers temps; elle n'est réglée que depuis quatre mois. On ne trouve dans l'histoire de ses ascendants aucun antécédent qui puisse exercer de l'influence sur le développement de l'affection dont elle est atteinte aujourd'hui. Pendant la nuit du 18 avril, elle est prise de douleurs violentes qui siégent surtout dans la région lombaire, et acquièrent par instants un degré extrême d'acuité. Le jour suivant, elles persistent avec un peu moins d'intensité, pour reparaître plus violentes la nuit suivante; elles s'irradient alors dans la région hypogastrique; la malade attendait ses règles pour cette époque; elles ne viennent pas. Ces phénomènes douloureux s'accompagnent de malaise général, de céphalalgie, d'anorexie; il se produit une épistaxis. Les douleurs persistent les jours suivants; elles s'exaspèrent la nuit insomnie. Jusqu'au 24, la motilité reste intacte; ce jour-là, vers le soir, la malade prend un bain de pieds chaud; pendant la nuit, elle s'aperçoit tout à coup qu'elle ne peut plus remuer les extrémités inférieures; l'intelligence reste intacte; la sensibilité est abolie dans les parties paralysées; il se produit des selles involontaires ; perte du besoin d'uriner; emploi de la sonde. En même temps, toux assez fréquente; les crachats contiennent un peu de sang. Entrée le 9 mai à l'hôpital. La malade est en proie à une dyspnée assez intense; les extrémités inférieures sont œdématiées, et il y a au sacrum une eschare large et profonde. La température est à 40o,2 dans l'aisselle, le pouls à 116. L'abolition de la sensibilité et de la motilité est complète dans la moitié inférieure du corps. L'anesthésie monte en avant jusqu'à deux travers de doigts au-dessus de l'épigastre, en arrière jusqu'à la 7e dorsale. Les parois de l'abdomen se soulèvent passivement chaque fois que le diaphragme s'abaisse. Les mouvements réflexes sont supprimés dans les parties paralysées. La température des membres inférieurs dépasse constamment, de 0°,2' à 1°,9 celle des membres supérieurs. La

pression sur les vertèbres ne détermine pas de douleur. L'urine est légèrement acide; elle ne renferme ni sucre ni albumine. Le chef de service, M. Biermer, diagnostique une apoplexie de la partie inférieure de la moelle. Les phénomènes fébriles pourraient faire penser à une lésion inflammatoire. Peut-être l'apoplexie a-t-elle déterminé consécutivement un ramollissement phlegmasique de la moelle? On applique 12 ventouses scarifiées sur le trajet du rachis; on donne le calomel à doses réfractées; les plus forts courants d'induction sont impuissants à produire la moindre contraction dans les muscles paralysés; ils ne déterminent aucune impression sensitive; il se produit dans les points où les ventouses sont appliquées, des taches érythémateuses qui sont lentes à disparaître.

Le 10 mai, l'anesthésie remonte jusqu'à l'appendice xyphoïde en avant, et jusqu'à la 6e dorsale en arrière. La température axillaire varie entre 37°,2 et 38°,7. Pendant la nuit, la malade a un peu de délire.

Le 11 mai, elle accuse de nouveau des douleurs lombaires. Les eschares de la région sacrée s'agrandissent, d'autres se forment au talon, au niveau des trochanters; la dyspnée s'accroît, devient extrême; il se produit des mouvements convulsifs dans le bras gauche.

Le 16 mai, le membre supérieur droit est à son tour agité pendant vingt minutes environ par des mouvements choréiformes; la nuit, des sueurs profuses couvrent la moitié supérieure du corps, tandis que les parties paralysées restent sèches.

L'état de la malade reste le même jusqu'au 25 mai; à cette date, elle est prise d'un premier frisson, qui est suivi d'une élévation considérable de la température; les jours suivants, les frissons se renouvellent; on les rapporte à l'infection putride; les eschares s'accroissent, l'amaigrissement devient extrême.

Le 16 juin, on remarque à la cuisse droite une large ecchymose et des phlyctènes remplies d'une sérosité sanguinolente; le 17, les deux extrémités inférieures sont le siége d'une gangrène humide; la malade meurt, cinquante-deux jours après le début des accidents.

Autopsie. — La moelle est ramollie dans une longueur de 20 cent.; elle renferme, dans sa partie inférieure, un foyer *hémorrhagique*, qui occupe la fin de la région dorsale et toute la région lombaire; sa couleur est brun foncé; on n'y voit pas de sang fraîchement extravasé; il mesure verticalement 11 centimètres; transversalement, de 1/2 à 3/4 de centimètre; il a environ le diamètre d'un tuyau de plume. A sa périphérie, la substance médullaire est colorée soit en gris, soit en jaune-brun; au-dessus, on trouve, au milieu des points ramollis, d'autres foyers analogues, mais de plus petite dimension. La lésion occupe surtout la partie postérieure de la substance grise avec une partie des cordons postérieurs et latéraux. Les cordons antérieurs sont simplement ramollis, et, au-dessus de la 10e dorsale, la moelle paraît saine; elle renferme cependant encore, au niveau de la 4e dor-

sale, un foyer de ramollissement, au niveau duquel les membranes présentent une injection anormale.

Au microscope, on ne trouve nulle part dans les parties ramollies de globules sanguins; on n'y voit qu'un détritus granuleux, des éléments médullaires désorganisés, de la myéline, une grande quantité de corps granuleux, des granulations graisseuses libres et du pigment brun sous forme de granulations amorphes. Il n'y a pas de cristaux d'hématine dans les parties où il n'y avait que du ramollissement blanc, et même dans celles qui, à l'œil nu, semblaient intactes, jusqu'à la 4e dorsale, on trouve des corps granuleux. Dans la région lombaire et la moitié inférieure de la région dorsale, l'altération porte sur toutes les parties de l'organe. Les muscles qui étaient paralysés sont pâles, jaunâtres, atrophiés; quelques-uns d'entre eux sont tellement réduits de volume et décolorés, qu'on a peine à les isoler du tissu cellulaire. Au microscope, on constate une atrophie presque complète de leurs fibres; elles ne sont plus représentées que par des cylindres transparents, finement granuleux, sans trace de striation; elles ne renferment pas de graisse. Les troncs nerveux des extrémités inférieures sont également en voie de dégénération granuleuse.

Marche de la maladie.

L'étendue de la paralysie avec anesthésie qui envahit la plus grande partie du corps dans l'espace de quelques jours (cas aigus), quelques semaines (cas subaigus); son extension des membres inférieurs aux supérieurs, plus rarement des derniers aux premiers; sa délimitation soit sous forme paraplégique, soit à la fois paraplégique et hémiplégique pour les membres supérieurs, soit encore croisée; enfin la généralisation de ces désordres aux quatre membres, aux muscles du tronc et de l'abdomen, aux sphincters, tels sont, en quelques mots, les traits les plus caractéristiques de la marche de l'hématomyélite.

Les malades sont devenus alors, comme une masse inerte, incapables de s'aider en rien. Leurs eschares précoces viennent encore assombrir ce tableau déjà si noir, et la nécessité du cathétérisme ou de la sonde

à demeure les expose à de terribles complications du côté de la vessie et des reins.

Au milieu de cet état pénible, la mort ne tarde pas à survenir, et, dans quelques cas, elle est subite ou d'une rapidité extrême, fait important dont nous allons bientôt apprécier toute la valeur.

La durée des cas que nous rangeons parmi les formes aiguës et subaiguës est fort variable; mais ces mutations se font dans des limites très-étroites.

Ainsi la plus courte durée, celle du cas de Moynier, est de treize heures; viennent ensuite les cas très-aigus de deux à quatre jours de durée (Gaultier de Claubry, Critchett, Virchow), et, chez le cheval, deux jours (Trasbot). A côté d'eux se trouvent les observations dans lesquelles la maladie a duré au moins une semaine, puis enfin plusieurs mois (1).

Le cas le plus long qui puisse se ranger dans les subaigus, celui de Trier, a eu six mois de durée. En résumé donc, l'hématomyélite, dans ses formes aiguës et subaiguës (c'est-à-dire vingt-sept fois sur trente), tue dans l'espace de quelques heures, à six mois comme maximum.

Or, sur ces vingt-sept cas, la mort est survenue d'une manière subite huit fois; mais, dans deux observations on peut invoquer l'influence du traumatisme (cas de Weber et Payen) (2).

Quand on étudie les observations pour se rendre compte du mécanisme de cette brusque terminaison, on reste convaincu qu'elle est probablement due à l'extension du ramollissement inflammatoire jusqu'au niveau des centres respiratoires.

(1) 8 jours, Bourneville (2e attaque); 10 jours, Jaccoud; 20 jours, Duriau, etc.
(2) Weber, Virchow, Payen, Colin (nº 2), Hutin, Massot, Bourneville, Gaultier de Claubry.

Les malades, sans cause appréciable, sont pris plus ou moins brusquement d'un accès de dyspnée, et la mort a lieu en quelques minutes, non par paralysie du diaphragme comme quelques auteurs l'ont avancé, mais bien comme si le centre respiratoire lui-même avait été tranché artificiellement.

Nous avons nous-même observé un cas de ce genre à la suite d'une contusion par fracture de la moelle épinière, et, bien que nous n'ayons pas fait l'examen microscopique du bulbe, nous croyons pouvoir admettre, en nous fondant entre autres sur le cas de W. Müller, cité par M. Charcot, que la mort a été due à une myélite ascendante aiguë remontant jusqu'au bulbe.

Un pareil fait a une importance d'autant plus grande qu'il explique les cas intéressants dont nous avons déjà parlé et dans lesquels la maladie, après être restée peu marquée, quelquefois pendant plusieurs mois, prend tout à coup des allures d'une rapidité foudroyante (1); aussi notre observation, encore inédite, ne nous paraît-elle pas déplacée ici.

OBS. LXX. — Contusion de la moelle par fracture de la colonne vertébrale. Mort subite (Abrégée).

Grivaud (Edmond), âgé de 39 ans, entre à Lariboisière salle Saint-Charles n° 1, le 1er octobre 1866 (service de M. Oulmont). Cet homme, d'une constitution athlétique, a toujours eu une excellente santé. Il s'est livré pendant plusieurs années à des excès alcooliques jusqu'à il y a cinq ans, époque à laquelle il fut pris pour la première fois d'un étourdissement avec perte de connaissance. Cette attaque dura peu de temps et ne laissa à sa suite aucune paralysie. A partir de ce moment, il s'abstint de tout excès.

Le 1er octobre, il se fatigua plus que d'habitude pour un déménagement. En rentrant chez lui, il fut pris dans son escalier d'un étour-

(1) Cas de Gaultier de Claubry, Bourneville, Massot.

dissement et tomba à la renverse. Des voisins le ramassèrent, et il ne reprit connaissance que peu à peu. Il paraît être resté dans le coma à peu près toute la nuit. A son réveil il était paraplégique et on l'amena à l'hôpital.

A son entrée, il se plaint d'une douleur vive entre les deux épaules, correspondant à une apophyse épineuse unique, non mobile. On ne détermine pas de crépitation pendant l'examen. La position assise est très-pénible.

Derrière l'oreille droite, en trouv unee contusion du cuir chevelu. Il paraîtrait aussi que le malade aurait perdu du sang par cette oreille.

Il y a une paraplégie complète, soit une perte absolue de la motilité avec flaccidité des muscles et abolition des mouvements réflexes. L'insensibilité est également complète et remonte jusqu'au niveau d'une ligne passant entre la deuxième et la troisième pièce du sternum.

On note, de plus, de la rétention d'urine et des matières fécales. Les membres supérieurs sont intacts; aucun trouble de l'intelligence ni des sens spéciaux.

7 octobre. La respiration est embarrassée. Le malade se plaint d'une douleur au niveau de l'appendice xyphoïde. On entend des râles muqueux à la base des deux poumons. Aux membres inférieurs, on note une modification consistant en ce qu'en certains points le malade a une sensibilité obtuse. Aucun autre changement.

Les jours suivants la gêne de la respiration va en augmentant.

Le 11, après avoir été sondé, le malade est pris de phénomènes asphyxiques, sans perte de connaissance. La teinte est cyanique, les bras tombent dans la résolution, le malade est pris d'éblouissements et meurt en dix minutes environ.

Autopsie le lendemain. A l'examen du rachis, on trouve une fracture des deux lames de la quatrième vertèbre dorsale, à la base de l'apophyse épineuse. Les lames sont taillées en biseau, de telle façon qu'en pressant sur l'apophyse épineuse, le fragment comprime la moelle. On trouve également une fracture de l'extrémité de l'apophyse épineuse de la cinquième vertèbre cervicale. Il n'y a pas d'autres lésions du rachis.

Dans le canal rachidien, il existe un épanchement de sang en dehors de la dure-mère, mais en quantité trop petite pour comprimer la moelle. Quelques caillots peu volumineux sont situés au niveau de la fracture.

La moelle en ce point présente une légère dépression, et à la coupe on voit qu'il existe à ce niveau un ramollissement rouge-jaunâtre d'un demi-centimètre de longueur environ. Le microscope montre dans ce tissu ramolli du sang extravasé et des corps granuleux.

Encéphale. On trouve dans le cerveau, du côté gauche, deux petits foyers de ramollissement superficiel (par contusion) renfermant, comme le foyer de la moelle, du sang extravasé et des corps granuleux.

Dans le reste de l'axe cérébro-spinal, on remarque une congestion

assez intense, se traduisant par un gros piqueté sur les coupes. Le bulbe surtout offre une couleur rosée centrale, mais il n'a pas été examiné au microscope.

Congestion pulmonaire. Cœur gros, mou ; valvules saines ; vaisseaux très-sains ; foie sain ; polysarcie sous-cutanée, périviscerale et interstitielle comme chez les buveurs.

Les autres genres de mort sont également très-caractéristiques.

Dans bon nombre de cas (8), la dyspnée, nulle au début, à moins que la lésion ne porte d'emblée sur les parties supérieures de la moelle, se prononce de plus en plus. Due surtout à l'envahissement de la paralysie, qui porte successivement sur les muscles abdominaux, puis sur ceux du tronc, elle devient quelquefois extrême au moment où le diaphragme se prend à son tour. Les phénomènes de l'asphyxie ne tardent pas alors à apparaître, et la mort peut être déterminée ainsi en quelques heures (15 h. cas de Moynier).

Chez d'autres malades, la mort paraît due à la septicémie, qui survient à la suite des larges eschares du sacrum, du trochanter, quelquefois des talons (cas de Levier).

Enfin les lésions graves du côté des voies urinaires peuvent également devenir des complications mortelles.

DIAGNOSTIC.

Si l'on compare actuellement, au point de vue clinique, l'hématomyélite aiguë et subaiguë aux diverses formes de myélite, on est frappé de sa ressemblance parfaite avec celle qui a été désignée depuis Albers sous le nom de myélite centrale.

Cette dernière maladie frappe particulièrement les hommes jeunes encore. Les malades ressentent tout à

coup, après l'action de causes tout à fait semblables à celles que nous trouvons signalées pour l'hématomyélite, un fourmillement dans les extrémités inférieures qui ressemble, lorsqu'il est bien accusé, à des piqûres d'épingle, ou bien une constriction au niveau des jointures, douleurs subjectives qui ne rappellent que de très-loin les douleurs du rhumatisme.

Ces douleurs débutent par les extrémités pour remonter vers l'abdomen; puis bientôt survient une insensibilité, une anesthésie plus ou moins complète.

En même temps, ou peu de temps après, les malades éprouvent une fatigue énorme; en quelques heures il leur devient impossible de se tenir debout. La paralysie est complète, les membres sont flasques, et ces phénomènes de dépression sont à peine précédés d'une courte période d'excitation, dans laquelle on note quelques petites secousses dans les membres qui vont être envahis par la paralysie.

L'excitabilité réflexe disparaît, et, si la maladie se prolonge un peu, les muscles perdent également toute excitabilité électrique et ne tardent pas à s'atrophier.

De plus, on remarque encore dans ces cas la production rapide des eschares; les urines deviennent également fétides, ammoniacales, quelquefois sanglantes; on y trouve même du muco-pus, et ces accidents redoutables ne tardent pas à entraîner la mort des malades.

Presque toujours aussi la myélite centrale a une marche ascendante; les muscles abdominaux, les muscles du tronc, le diaphragme se paralysent tour à tour, ou bien encore la maladie, suivant, mais plus rarement, une marche descendante, les membres supérieurs et le tronc sont frappés les premiers, et l'issue funeste

survient plus rapidement. Enfin la myélite centrale sans complication aucune peut se terminer fatalement dans l'espace de quelques heures.

Ne dirait-on pas que cette description sommaire, que j'emprunte aux savantes leçons de M. Charcot, est le résumé de celle que nous venons de donner précédemment, et qu'elle a été faite à l'aide des mêmes observations.

L'étude clinique vient donc démontrer, aussi bien que l'anatomie pathologique, l'identité parfaite qui existe entre l'hématomyélite et la myélite centrale commune, et, dans l'état actuel de nos connaissances sur les maladies de la moelle, nous ne trouvons, ni dans le mode de début, ni dans les symptômes, ni dans la marche, ni dans le mode de terminaison, aucune particularité qui puisse permettre de différencier les cas qui s'accompagnent d'extravasation du sang de ceux qui en sont dépourvus.

Dans les deux cas, les mêmes symptômes indiquent la même destruction de la substance grise de la moelle.

Ainsi, à l'état physiologique, celle-ci est dépourvue d'excitabilité; mais il n'en est pas de même à l'état pathologique.

Sous l'influence de l'irritation, la substance grise devient excitable à la façon d'un cordon nerveux blanc. D'où l'apparition dans les deux maladies que nous comparons d'une courte période d'excitation. Puis bientôt le centre médullaire est détruit, et alors surviennent les symptômes de dépression, la suspension de l'action de la moelle, c'est-à-dire les paralysies du mouvement et de la sensibilité, les troubles trophiques.

Enfin, comme dernière remarque physiologique, déjà faite d'ailleurs par M. Brown-Séquard, dans les cas de paralysie unilatérale, la perte de la motilité existe du côté de la lésion, celle de la sensibilité du côté opposé (1).

La marche rapide de l'hématomyélite est tellement importante que nous y insisterons encore. Elle montre que l'épanchement de sang, loin d'être une altération localisée, comme devrait l'être une hémorrhagie proprement dite, est sous la dépendance d'une lésion grave et diffuse qui s'étend à toute la moelle.

Et c'est pourquoi la symptomatologie ressemble surtout à celle de la myélite centrale. Mais nous ne croyons pas pour cela que tous les faits d'hématomyélite soient complétement étrangers à l'histoire de la myélite partielle.

Au contraire, les observations déjà citées, de Cruveilhier, Ferrand, Liouville, en montrant des sortes de cicatrices limitées en un point, établissent l'existence de cette forme, et, nous le répétons encore ici, l'hémorrhagie médullaire étant sous la dépendance de l'inflammation, toutes les formes inflammatoires peuvent s'accompagner d'extravasation sanguine; l'hématomyélite peut les comprendre toutes (?) Mais, soit parce que la myélite centrale a une manière d'être spéciale, soit parce que, conduisant rapidement à la

(1) Cas de Monod et d'Ore. Cependant dans le cas de Saccheo il y avait une hémiplégie avec perte de la motilité et de la sensibilité du même côté.

(2) Il est probable que si l'on pouvait étudier toutes les myélites au début, on ne trouverait pas un seul fait de ramollissement inflammatoire de la moelle, sans une extravasation de sang plus ou moins abondante. Le tissu nerveux ne peut pas s'enflammer sans qu'il y ait, par issue à travers les parois vasculaires ou par rupture, des éléments du sang extravasés, et l'hématomyélie n'a été admise, comme espèce nosologique distincte, qu'à une époque où l'on ne savait pas que les myélites pouvaient débuter brusquement de la manière la plus aiguë.

mort, elle fournit plus que toute autre l'occasion aux observateurs de constater les lésions inflammatoires du début (ramollissement rouge), c'est elle qui jusqu'ici comprend dans ses formes aiguës et subaiguës la majorité des faits décrits à tort dans les auteurs sous le nom d'apoplexie de la moelle épinière.

En résumé et comme conclusion, l'hématomyélite ne doit pas être séparée de l'histoire des myélites vulgaires. Que si l'on voulait tracer un tableau clinique ne se rapportant qu'à l'hématomyélite, ce serait retomber, pour la pathologie de la moelle épinière, dans la même erreur que celle qui a consisté, à une certaine époque, à présenter l'étude clinique de l'apoplexie capillaire du cerveau comme une espèce morbide distincte, c'est-à-dire artificiellement et sans raison séparée de la cause principale qui la domine, le ramollissement ou l'encéphalite.

En d'autres termes, il existe, pour la moelle, comme pour le cerveau, une sorte de ramollissement apoplectiforme, capable de produire les mêmes symptômes que l'hémorrhagie proprement dite.

Toutefois, avec cette différence que, dans le cerveau, cette forme d'apoplexie est liée le plus souvent à l'oblitération subite des artères, tandis que, dans la moelle, le processus est de nature inflammatoire (1).

Souvent la maladie surprend l'homme au milieu de la santé, comme le ferait la phlegmasie la plus légitime, la pneumonie, par exemple.

Forme chronique. — Les quatre observations d'hé-

(1) Cependant il est bon de faire observer que si tous les ramollissements de la moelle paraissent être de nature inflammatoire, la science n'est cependant pas encore fixée définitivement sur ce point (voir une des notes précédentes).

morrhagie de la moelle à marche chronique (Nonat, Lancereaux, Allbutt , Massot) , viennent compléter d'une façon très-intéressante l'étude de l'hématomyélite, car elles ont trait chacune à une variété particulière de myélite chronique.

Dans l'observation de M. Nonat, on reconnaît les caractères de la myélite chronique centrale à laquelle M. Hallopeau a donné le nom de périépendymaire et dans le travail publié par cet observateur judicieux, on trouve une explication très-exacte de ce cas.

M. Lancereaux a donné lui-même de son observation une interprétation très-juste, et on lira avec intérêt les réflexions qui la suivent (2).

Plus récemment encore, à propos également d'une myélite subaiguë à début brusque, M. Koster émet l'opinion que, dans l'apoplexie spinale, il y a rarement une hémorrhagie dans la place que l'on suppose malade. Le plus souvent, d'après cet auteur, il ne s'agit que d'une hyperémie avec apoplexie capillaire. On voit donc que d'après les auteurs les plus compétents il ne peut y avoir aucun doute sur l'interprétation des faits d'infiltration sanguine liée à la myélite chronique, même lorsqu'on observe pendant la vie les symptômes de l'apoplexie spinale (v. obs. XCIV).

Enfin le fait d'Allbutt qui se rapporte à la paralysie infantile (?), et celui de M. Massot à l'atrophie musculaire progressive, montrent les rapports qui relient l'hémorrhagie de la moelle à toutes les variétés d'irritation chronique de cet organe. Aussi nous paraît-il inutile d'entreprendre, à l'aide de ces quatre cas par-

(1) Hallopeau. Contribution à l'étude de la sclérose diffuse péri-ependymaire (Mém. de la Soc. de biologie, p. 194, 1869).

(2) Obs. XCII.

ticuliers, une description de la forme chronique de l'hématomyélite.

Nous devons cependant faire observer que la complication hémorrhagique ne paraît pas avoir été sans influence sur la rapide évolution de ces myélités chroniques.

Ainsi le malade d'Allbutt n'a survécu que six mois aux premiers accidents, ce qui constitue une exception dans la paralysie infantile, et dans le fait de M. Massot, la mort est survenue en 4 mois, c'est-à-dire relativement aussi d'une manière très-rapide.

D'ailleurs, ces deux dernières observations sont aussi importantes pour l'histoire de la paralysie infantile et de l'atrophie musculaire que pour celle de l'hématomyélite, car elles viennent démontrer une fois de plus que ces deux formes morbides sont liées aux altérations de la substance grise.

On pourra donc, dans les cas à marche rapide de paralysie infantile ou d'atrophie musculaire progressive, soupçonner une lésion hémorrhagique. Dans le cas de M. Massot, les phénomènes de paralysie et de perte de l'exectabilité électrique plus étendus et plus rapides que dans les cas ordinaires d'atrophie musculaire nous paraissent encore des particularités intéressantes à relever.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Le pronostic et le traitement de l'hématomyélite sont les mêmes que ceux des formes graves de la myélite. Nous ne croyons pas avoir à nous y étendre.

Le mode plus ou moins brusque du début peut avoir, ainsi que nous l'avons vu, une certaine valeur au point de vue du pronostic; puisqu'en général les

formes aiguë et subaiguë, qui tuent les malades en quelques jours ou en quelques semaines, surviennent plus brusquement que les lésions chroniques.

Les mêmes considérations sont applicables à la marche des troubles moteurs et sensitifs. Lorsqu'ils restent limités à une partie du corps, le pronostic est moins grave.

Cependant, même dans les cas qui paraissent, au début, se rapporter à une myélite partielle, la possibilité de voir tout à coup la lésion devenir ascendante et progressive, rend le pronostic encore extrêmement grave, et le fait de M. Bourneville en est une preuve importante (1).

La variété particulière à laquelle on a donné, au point de vue de la marche, le nom de myélite descendante est la plus grave de toutes. Elle atteint, de suite, les membres supérieurs et ne tarde pas à produire des paralysies généralisées qui, s'étendant aux centres respiratoires, amènent une terminaison brusque et toujours une asphyxie rapide.

Le traitement doit être énergique dès le début. Il ressemble d'ailleurs à celui que nous avons exposé en quelques mots à propos des hémorrhagies méningées.

Plus tard, après la cessation des phénomènes d'excitation, et si le malade survit, on se conformera aux préceptes donnés par M. Brown-Séquard, pour le traitement du ramollissement de la moelle épinière (2).

Cet auteur recommande l'usage de l'iodure de potassium, et lorsque l'on soupçonne une complication hémorrhagique, la dose habituelle de 50 centigrammes

(1) Obs. LXVII.
(2) Brown-Séquard, *loc. cit.*, p. 102.

par jour, devra être portée à 75 centigrammes en trois prises.

L'usage de la strychnine doit être écarté dans tous les cas. Malheureusement les faits que nous venons de relater et ceux qui suivent prouvent trop clairement combien on devra peu compter sur l'efficacité du traitement.

OBSERVATIONS

OBS. LXXI. — **Gaultier de Claubry** (*Journ. génér. de méd.*, 1808). — Hématorachis avec ramollissement pultacé et infiltration sanguine du tissu de la moelle épinière.

Durand, 61 ans, d'une forte constitution, n'ayant jamais fait d'excès, au mois d'août 1808 se plaignait d'une douleur le long de la colonne vertébrale, depuis les vertèbres cervicales jusqu'au bout du sacrum. Il disait y sentir une grande pesanteur ou de l'engourdissement qui se prolongeait dans les cuisses, les jambes et les pieds. Visage frais, calme; peau douce, sans chaleur; pouls fort, mais égal; il me dit que cet état du pouls était naturel chez lui : du reste point de douleurs ni d'embarras dans la tête; le malade allait librement à la garde-robe; ses urines étaient bien cuites et légèrement citronnées. Après lui avoir prescrit un bain, je le quittai à dix heures du matin; à onze heures, on vint me chercher, et l'on me dit qu'il ne pouvait remuer les jambes; déjà les urines et les matières fécales s'étaient échappées involontairement.

Les cuisses et les jambes sans mouvement étaient chaudes, sans sécheresse; ventre et région abdominale souples; le pouls n'avait plus la force et la célérité que je lui avais trouvées qnelques moments avant. Respiration moins facile; le visage avait perdu de sa couleur, les yeux de leur éclat et de leur vivacité; la tête prenait de la pesanteur, mais sans douleur; il n'y avait pas d'étourdissements. Dans cet état, le malade se plaignait d'un sentiment de douleur avec lourdeur et engourdissement. Il ajouta alors qu'il y avait environ six mois que son épine lui faisait un peu de mal, mais qu'il croyait que c'était un rhumatisme. Ce fut le dernier mot qu'il prononça, il mourut à l'instant.

Autopsie : Depuis les dernières fausses côtes circulairement jusqu'aux ongles des pieds, ecchymose générale, plus noire aux doigts de pied. Eau dans les ventricules du cerveau; il s'écoula du sang assez abondamment du canal rachidien; peu de liquide à l'extérieur de la gaîne méningienne. J'ouvris l'enveloppe, dans laquelle je trouvai comme une bouillie d'un rouge sang de bœuf, et qui se voyait depuis la partie inférieure de l'os sacrum jusqu'à la troisième ou deuxième vertèbre dorsale, où on commençait, à apercevoir sinon la moelle, au moins un

corps un peu plus formé. A la septième vertèbre cervicale, je commençai à trouver la moelle épinière dans son intégrité quant à la forme, mais la couleur était d'un rouge très-foncé ; en voulant la fendre, elle s'écrasa sous mes doigts et le scapel ; il n'y eut qu'à son extrémité supérieure où elle conservait encore un peu de sa forme naturelle et de sa consistance ; l'intérieur participait à la même teinte que l'extérieur, mais allant en diminuant à mesure que l'on montait vers la base du crâne et le trou occipital. Dans une assez grande longueur, environ du milieu des vertèbres dorsales jusqu'au bas du sacrum, les membranes étaient séparées très-distinctement, de sorte qu'on pouvait voir le canal vertébral et deux autres canaux, mais membraneux, remplis de sang.

Rien à noter dans le thorax ; les organes contenus dans l'abdomen étaient fortement injectés.

OBS. LXXII.—**Monod** (*Bull. de soc. anat.* 1846, nº 18, p. 349, obs. 35). — Hématomyélie.— (Résumée.)

Serrurier, 29 ans, devient malade sans cause appréciable.

Frissons et douleurs le long de la colonne vertébrale à partir de la région lombaire. Membre inférieur droit paralysé sans perte de sensibilité. Du côté gauche, les mouvements persistent, mais la sensibilité est abolie complétement. Rétention d'urine. Pouls normal, parole libre. Cinq jours après, les urines devinrent sanguinolentes ; nausées, langue rouge et sèche, pouls fréquent ; eschares au sacrum se forment. Agonie longue.

Durée 34 jours.

Lésions anatomiques. Foyer apoplectique non circonscrit dans le centre du côté droit de la moelle, au-dessus du renflement lombaire. La substance grise du côté droit est infiltrée, depuis le renflement lombaire jusqu'en haut de la portion dorsale. En outre il y a ramollissement inflammatoire.

OBS. LXXIII. — **Breschet** (*Arch. de méd.*, t. XXV, p. 101, 1831). — Hématomyélie. — (Résumée.)

Homme de 29 ans. Début le 8 juillet sans cause connue ; frissons, puis douleurs de ventre, rétention d'urine, constipation, faiblesse de la jambe droite.

Le 11, ventre douloureux et tuméfié, vessie distendue, constipation, paralysie du mouvement seulement dans la jambe droite ; à gauche perte de la sensibilité, mais conservation des mouvements, et la paralysie du sentiment remonte de ce côté, jusqu'au mamelon ; pas de fièvre, intelligence nette.

Le 13, mêmes symptômes, selles involontaires.

Le 14, fièvre, nausées, douleurs dans les reins, dévoiement.

Le 15, prostration : incontinence du rectum et de la vessie, uréthrite.

Le 19, aggravation des symptômes, pus et sang dans l'urine.

A partir du 24, frissons de fièvre irréguliers tous les jours.

Le 2 août, la paralysie gagne la poitrine et les membres supérieurs.

Les jours suivants, prostration, eschares fétides, dévoiement dyspnée, mort le 10 août.

Lésions. Le tissu des vertèbres est injecté et noirâtre, les enveloppes de la moelle sont injectées au niveau des vertèbres dorsales. Au niveau de la huitième ou neuvième vertèbre dorsale, on observe une coloration noirâtre, ardoisée au niveau des racines antérieures et postérieures des nerfs vertébraux du côté droit. Après avoir enlevé avec soin les membranes qui recouvrent la moelle, on écarta les cordons antérieurs et postérieurs, et l'on vit que cette teinte noire se prolongeait depuis le bulbe inférieur jusqu'au bulbe supérieur de la moelle, qu'elle était plus prononcée à droite qu'à gauche, en arrière qu'en avant. Un grand nombre de vaisseaux veineux étaient injectés autour; on s'assura que la coloration noire était due à du sang extravasé dans la substance grise et un peu dans la blanche; dans quelques points, existait une couleur jaune autour de l'épanchement sanguin. On incisa la moelle transversalement, chaque incision faisait sortir une goutte de sang.

Rien à noter dans le cerveau.

Pyélo-néphrite des deux reins.

Cystite généralisée.

Abcès dans la rate.

OBS. LXXIV. — **Grisolle** (*Journ. hed. des progrès des sc. méd.*, janvier 1836, nº 3, page 71).— Hématomyélie avec ramollissement (Abrégée).

Matelassier, 40 ans. Sans cause connue : douleurs entre les deux épaules, sans frisson.

Symptômes. Quinze jours après étourdissement, chute sans perte de connaissance, paralysie des quatre membres. Envie de vomir sans vomissement, étouffement, oppression avec aphonie. Dyspnée très-violente, anxiété. Vue intacte, déglutition facile. Rétention d'urine. Sterno-mastoïdiens fortement contractés. Respiration exclusivement abdominale, thorax sonore. Sensibilité intacte dans toutes les parties de la tête, et aux membres supérieurs, abolie dans le reste du corps. Ni la pression, ni la percussion, exercées sur le rachis, n'excitent de sensibilité. La flexion sur la poitrine s'accompagne de douleurs dans le cou. Les symptômes s'aggravent, et le malade s'éteint sans rien offrir de particulier, au bout de 19 jours

Lésions anatomiques. Pas d'altération de la substance cérébrale. Injection générale des méninges par stase. Arborisations rouges à la surface des membranes de la moelle, surtout à la hauteur des omoplates. Au même niveau, ramollissement de six pouces de long. Au centre un caillot noirâtre, du volume d'une amande. Le ramollisse-

ment s'arrête à un pouce au-dessous de la protubérance. Portion lombaire saine. Le ramollissement affecte les parties centrales de la moelle. Adhérence entre les faces opposées de l'arachnoïde.

Observations particulières. Les phénomènes précurseurs de l'attaque de paralysie ne permettent pas de douter que la myélite n'ait précédé l'hématomyélie.

OBS. LXXV.—**Virchow** (Virchow's Archiv. 1847, vol. I, p. 156).—Cas de scoliose. — Ramollissement rouge occupant la plus grande partie de la substance grise de la moelle. — Paralysie des extrémités inférieures et de la vessie. — Fausse route à partir de la portion prostatique de l'urèthre et inflammation du tissu cellulaire voisin avec emphysème. — (Résumé.)

Friedr. Arvége, ouvrier de 26 ans, atteint depuis longtemps d'une forte courbure de la colonne vertébrale.

Douleurs subites occupant les membres inférieurs et remontant jusqu'aux aines, dans la nuit du 27 au 28 novembre 1847.

Six heures après, cessation de la douleur et paraplégie complète avec paralysie de la vessie. A l'aide de la sonde, on retire de l'urine, et le malade est soulagé jusqu'au soir où revient le besoin d'uriner. Ventre tendu et mat à la percussion; cathétérisme inutile le 29 novembre, malgré les sinapismes et un bain. Le ventre se ballonne davantage et devient tympanique. Emphysème du tissu cellulaire allant de la région fessière droite vers les lombes et la poitrine. Emphysème interne perçu par l'auscultation du cœur.

Envie considérable d'uriner. Vomissements verdâtres; anxiété; pouls filiforme, à 140. — Une selle après un lavement. Anus fortement dilaté. Extrémités supérieures mobiles.

Le 1er décembre, à dix heures du matin, le malade meurt.

Autopsie après 25 heures. Emphysème sous-cutané du côté de la région abdominale antérieure et postérieure jusqu'au thorax. Scoliose très-prononcée; vertèbres dorsales inclinées à droite, et les lombaires à gauche. Pas de traces d'affection récente des os. Après avoir enlevé les arcs vertébraux, on voit la dure-mère comme fluctuante. Un sérum floconneux remplit la partie inférieure de sa cavité et principalement près de la queue de cheval; à la partie supérieure on voit par transparence, à travers l'arachnoïde, une matière gélatineuse d'apparence brunâtre. La moitié postérieure de la moelle, depuis le deuxième tiers de la portion cervicale jusqu'à la partie inférieure de la portion dorsale, est privée de substance blanche; on voit jusqu'aux méninges une substance gélatineuse assez consistante, en partie rouge-brunâtre, en partie brun-jaunâtre et en partie blanc-jaunâtre sous forme d'un cordon cylindrique. Cette matière remplace la substance blanche et une partie de la substance grise. Plus haut et plus bas on voit que l'origine de cette modification se trouve dans la substance grise ganglionnaire;

en effet, jusqu'à la moelle allongée, les couches extérieures de la moelle sont normales, tandis que la substance grise est transformée en un cordon assez solide, brun-verdâtre, d'un diamètre supérieur à celui de la substance grise normale. En bas, jusqu'à un pouce et demi environ du cône terminal, on voit la même modification occupant principalement le cordon nucléaire de la moitié droite de la moelle. La substance blanche ne paraissait nullement intéressée dans cette transformation; car, dans les parties où le cordon brun était le plus épais, cette substance ne paraissait que réduite par la dilatation ; elle formait là un demi canal rempli par le cordon brun. Donc, les racines des nerfs n'étaient pas atteintes, elles étaient tout au plus poussées en avant et en dehors en certains endroits. A la partie moyenne de la région dorsale, où la modification était le plus importante, les parties centrales de la substance blanche étaient légèrement ramollies; on en dégageait facilement le cordon brun, qui n'y adhérait que par quelques vaisseaux d'un certain calibre.

Le cordon était assez dur à son centre, présentait une certaine résistance au couteau, et se composait d'un tissu brun plus ou moins rouillé, verdâtre ou jaunâtre, ayant des lacunes remplies de sérosité et se terminant à la périphérie par une substance brun-jaunâtre tirant sur le blanc, et assez homogène. En plusieurs endroits cette corde était très-résistante; on y trouvait au centre un bouchon sec, d'un brun noirâtre, cylindrique, analogue aux caillots rétractés. Cette ressemblance fut affirmée par l'existence d'un caillot récent, d'un noir rougeâtre, au centre du cordon au niveau de la première vertèbre dorsale. Ce caillot avait la grosseur d'une noisette.

L'examen microscopique démontra qu'il y avait là un processus avec extravasation et formation de pigment, ayant son point de départ dans la substance grise. Une fois on trouva de nombreuses cellules ganglionnaires assez jaunes et en certains endroits des granulations hors du noyau, et cela dans toute l'épaisseur de la coupe. En d'autres endroits on vit des globules sanguins inaltérés dans des caillots récents; des granulations pigmentaires brillantes, rouges-brunâtres, isolées ou agglomérées à côté de très-beaux cristaux d'hématoïdine. Les fibrilles nerveuses sont vues rarement; très-souvent, au contraire, de la graisse libre, de la matière amorphe légèrement granuleuse et des agrégats de cellules graisseuses. Les lésions les plus remarquables se trouvèrent sur les vaisseaux. Le plus grand nombre était vide de sang, mais par contre on trouva des troncs artériels assez gros et la plupart des capillaires remplis de granulations pigmentaires brunâtres, assez serrées; il y avait, en outre, de nombreux amas de granulations graisseuses assez volumineuses, qui paraissaient se trouver en dedans des parois vasculaires. On ne trouva de tissu conjonctif de nouvelle formation qu'au centre du cordon brun; à sa périphérie, il n'y avait, outre les cellules ganglionnaires et les quelques fibrilles nerveuses, que des ma-

tières amorphes, graisseuses et albuminoïdes, les altérations des parois vasculaires et quelques granulations pigmentaires.

Le cerveau et la moelle allongée ne présentent pas de lésions. Du côté des voies urinaires : cystite. — Infiltration urineuse dans le tissu sous-péritonéal et jusque dans la cuisse. — Péritonite.

OBS. LXXVI. — **Trier** (Hospital-Meddelelser, Bd. IV, 1853).
Traduction d'après la thèse de Levier

Un matelot de 33 ans qui, indépendamment d'une fièvre intermittente développée un an auparavant, n'avait jamais été malade, fut saisi le 16 septembre 1851; pendant la traversée de Calmar à Copenhague, d'un violent frisson, avec élévation de température, de sueur violente et d'embarras gastrique. Il se mit aussitôt au lit; lorsque deux jours après il voulut le quitter, il remarqua qu'il ne pouvait se tenir *sur le pied droit* ,ni même porter les aliments à sa bouche *au moyen de sa main droite.* Peu à peu, à ces phénomènes du côté droit, s'ajoutèrent *une paralysie des extrémités gauches et de la plus grande partie du corps.* Le 28 septembre, le lendemain de son entrée à l'hôpital, il ne possédait plus que peu de mouvements de la main et de l'avant-bras droits, pendant que le bras correspondant, tout le membre supérieur gauche et les deux extrémités inférieures étaient entièrement privés, tant du sentiment que du mouvement. A part la tête, le cou et la partie supérieure du thorax (à droite jusqu'au mamelon, à gauche jusqu'à la quatrième côte), tout le corps était anesthésié. Les apophyses épineuses des 2e, 3e et 4e vertèbres cervicales étaient sensibles à la pression, mais peu. Quant aux facultés intellectuelles elles n'avaient jamais été troublées pendant le cours de la maladie; pas de céphalalgie. Le malade n'avait point eu de selles depuis trois jours : il y en avait deux qu'il n'avait pas uriné; le besoin même ne s'en faisait point sentir, bien que la vessie fût très-distendue : l'huile de ricin provoqua enfin des évacuations involontaires. La parole était balbutiante, la langue embrouillée et faible. La température cutanée normale, le pouls à 100, un peu plein. Le soir survint du délire qui continua à se montrer à cette heure ? jusqu'à la mort qui survint le 24 mars.

Autopsie 24 heures après la mort.

Les poumons reliés aux parois thoraciques par d'anciennes adhérences étaient gorgés de sang qui colorait la muqueuse des bronches en rouge sombre; le cœur était grand, flasque, rempli de caillots demi-liquides ; la rate et les reins congestionnés, le foie normal. Le fond de la muqueuse stomachale était hyperémié; ses plis étaient livides; comme macérés et avaient perdu leur épithélium. Rien d'anormal n'existait dans le tube intestinal. Les sinus et les vaisseaux sanguins de la cavité crânienne étaient gonflés par du sang noir et fluide. La coupe du cerveau montrait un piqueté abondant; les ventricules peu

distendus et les espaces sous-arachnoïdiens renfermaient quelques onces de sérum rougeâtre.

La pie-mère aussi était le siége d'un peu d'infiltration sanguine. Dans la *cavité rachidienne* se trouvait tant en dehors qu'au-dessous de la dure-mère une quantité énorme de sérosité. En ouvrant cette membrane, on trouva la moelle augmentée de diamètre par places et ses faisceaux comme dissociés : cet accroissement de volume était surtout manifeste au niveau de la 3e et 4e vertèbres cervicales, où un *coagulum sanguin noirâtre qui faisait issue entre les cordons postérieurs* démontrait une collection à l'intérieur même de la moelle. On pouvait sentir sur la moitié antérieure et à la même hauteur, immédiatement sous la pie-mère, dans la moité droite, un corps dur, dont les contours rigides repoussaient cette membrane, et qui se trouva être une tumeur entourée de sang, allongée et grande à peu près comme un haricot : elle était nettement limitée : Le plus grand diamètre de cette tumeur était horizontalement dirigé d'avant en arrière dans l'épaisseur même de la moelle Elle consistait à la coupe en une substance sèche, grenue, compacte et gris-brun-sombre ; elle se laissait pénétrer par une aiguille. Ce corps fut plus tard examiné au microscope et reconnu par M. Hannover pour du sang desséché. La tumeur était entourée par une *collection de sang noir fraîchement extravasé, et de ce point l'on pouvait poursuivre l'épanchement dans toute la longueur de la moelle d'un bout à l'autre de cet organe et jusqu'à la queue de cheval.* De cette façon s'était formé au centre même de la moelle un canal qui n'était nulle part moindre qu'une plume de corbeau et qui en certains points même présentait des dilatations variqueuses. En l'un de ces points les cordons postérieurs ramollis avaient été violemment séparés et déchirés grâce à la distension de la moelle. L'extravasation sanguine s'étendait en haut jusqu'à un demi pouce du pont de varole et se terminait en pointe à ce niveau sans arriver jusqu'au quatrième ventricule.

OBS. LXXVII. — **Colin.** — Hématomyélie circonscrite et diffuse de la moelle épinière. — Autopsie. — (Obs. n° 1.)

Lajeune, fusilier, 26 ans, d'une forte constitution, a joui toujours d'une excellente santé ; soldat depuis cinq ans, jamais n'a eu de maladies ; tous les renseignements fournis par le malade ou recueillis autour de lui, attestent la régularité de sa conduite et sa sobriété sous tous les rapports.

Le 27 novembre 1871, il s'amuse avec quelques camarades au jeu dit de saute-mouton, n'éprouve aucune douleur, et immédiatement après peut faire, sans plus de fatigue que d'habitude, une promenade militaire de trois heures.

Le 28 novembre, il se réveillait paralysé des membres inférieurs et entrait au Val-de-Grâce. Je note que, pendant cette dernière nuit, le

malade s'était levé pour aller uriner hors de la chambre, qu'il n'avait pu satisfaire à ce besoin, et que, de plus, il lui avait semblé en ce moment être très-faible sur ses jambes ; n'éprouvant aucune douleur, il s'était à peine préoccupé de ces deux faits, et s'était rendormi.

Visite du 29. Paralysie complète du mouvement des membres inférieurs ; de l'ombilic aux orteils, perte également absolue des sensations du tact, de chatouillement, de douleur, de température qui ne produisent non plus aucune contraction reflexe. Douleur vive, spontanée continue au niveau de l'angle de l'omoplate, en dehors et à gauche de la ligne des apophyses épineuses ; cette douleur s'exagère à peine par la pression ; à son niveau, et dans toute la circonférence du tronc, existe une sensation de constriction invincible, correspondant aux points où reparaît la sensibilité. Respiration costale, ventre ballonné, constipation absolue ; le malade n'a uriné qu'au moyen du cathétérisme. Intelligence nette ; pouls régulier, langue rosée ; un peu d'appétit.

Deux saignées de 200 grammes. Ventouses scarifiées sur la région lombaire. Lavement purgatif.

Le 30 novembre : Persistance des mêmes symptômes ; cautérisation transcurrente le long des gouttières vertébrales, n'éveillant aucune sensation au-dessous du point douloureux de la région dorsale.

Les jours suivants, la paralysie semble suivre une marche ascendante ; le 3 décembre, elle remontait jusqu'aux mamelons ; constriction du thorax plus forte ; 28 respirations par minute ; expectoration de crachats spumeux rosés. En même temps, se déplaçait aussi dans le même sens la douleur fixe, limitée au début au niveau de l'angle de l'omoplate, remontant chaque jour entre les épaules, puis vers la nuque, où elle prit un caractère de violence tel qu'elle arrachait nuit et jour au malade des cris continuels.

Le 5 décembre. Les moindres mouvements de rotation ou de flexion de la tête donnent lieu à des souffrances intolérables ; aussi la nécessité d'une immobilité aussi complète que possible de cette région provoque-t-elle, même dans le décubitus dorsal, une rigidité presque tétanique des muscles du cou. Apparition d'une tache noirâtre à la région sacrée ; cette tache devient le point de départ d'énormes eschares. Abolition complète de la sensibilité et de la contractilité électriques

Le 9 décembre, apparition de points gangréneux aux deux malléoles.

Le 12 décembre, incontinence d'urine et des matières fécales succédant à la rétention; elle dura jusqu'à la mort.

Fièvre dans les derniers jours de la vie, soif inextinguible, pas de glycose dans les urines.

Dans les derniers jours fourmillements dans les doigts. A partir du 4 janvier, convulsions cloniques revenant deux ou trois fois en 24

heures dans les membres supérieurs, et durant chaque fois une heure ou une heure et demie ; convulsions brèves et rapides ; grande sensation de froid avec claquement de dents. La sensibilité tactile, la perception des excitations douloureuses, ainsi que la force et la régularité des mouvements dans l'intervalle de ces accès, demeurèrent toujours normales dans les membres supérieurs.

Mort 9 janvier.

Durée. Quarante-deux jours.

Lésions anatomiques. — Dans le sillon collatéral antérieur gauche on trouve une ecchymose, irrégulièrement circulaire, d'environ 15 millimètres de diamètre, s'étendant en avant jusqu'au milieu du cordon antérieur, et en arrière allant affleurer le sillon collatéral postérieur ; au centre de la surface ecchymotique , viennent aboutir tous les filets de la neuvième racine antérieure gauche ; cette tache est vue par transparence à travers l'arachnoïde qui, à son niveau, n'a contracté ni adhérence ni coloration anormales ; elle ne fait pas de relief visible mais donne, à la palpation, la sensation d'une tumeur pyriforme, résistante, au milieu d'un tissu très-mou. Une incision transversale. bornée à cette tumeur, permet de constater qu'elle occupe en épaisseur la moitié externe du cordon antérieur, et presque tout le cordon-latéral, englobant à son centre la corne antérieure de la substance grise; son point interne le plus saillant est à 2 millimètres en dehors de la commissure blanche: sa coloration est d'un brun marron, granité de petits points noirâtes ; sa consistance est presque cellulo-fibreuse ; et si l'on cherche à l'isoler des fibres nerveuses avoisinantes, il se forme à sa surface des granulations qui lui donnent l'aspect extérieur d'un lobule glandulaire.

Mollesse remarquable de la moelle ; elle a perdu sa forme cylindrique, et semble comme aplatie dans toute sa longueur. Une incision ayant été pratiquée du bulbe au ligament caudal , on reconnaît qu'elle ne consiste plus qu'en une coque de substance blanche renfermant une bouillie jaunâtre, presque liquide, qui, de l'extrémité inférieure, s'étend jusqu'au bulbe, où elle s'arrête brusquement. Toute la substance grise est fondue en cette matière jaune, qu'on enlève en y passant même le doigt très-doucement, et il ne reste plus alors que la substance corticale.

Examen microscopique. — M. le professeur Laveran voulut bien me prêter son savant concours pour le double examen microscopique, d'une part, de la substance jaune diffuse dans toute la moelle ; d'autre part, du suc exprimé de la tumeur circonscrite, et chacune de ces investigations nous fournit un résultat identique relativement au degré d'altération des éléments sanguins: absence de globules non altérés, nombreux cristaux d'hematoïdine, et cellules pigmentaires.

OBS. LXXVIII. — **Lebeau** (*Arch. belges de méd. milit., Gaz. hebd.*, t. II, p. 660, 1855). — Hématomyélite. — (Résumée.)

Soldat, 20 ans.

Début. Symptômes d'une fièvre typhoïde, sauf les taches lenticulaires et le râle sibilant.

Symptômes. — Le 10e jour, engourdissement des extrémités inférieures, 15e jour, contractures, engourdissement des membres supérieurs, rétention d'urine alternant avec incontinence, insensibilité et immobilité des membres inférieurs. Respiration fréquente et difficile. — Les jours suivants paralysie de plus en plus complète, malgré de rares soubresauts des tendons; sensibilité obtuse des membres supérieurs, anesthésie générale, cyanose. Le pouls était tombé à 96, quand les symptômes spinaux étaient venus se dessiner.

Durée. 18 jours.

Lésions anatomiques. — A la hauteur de la 5e cervicale, dans l'étendue d'un centimètre, épanchement occupant le centre de l'organe, sous forme d'un noyau rouge, assez dur, du volume d'un gros pois, occupant le centre de la portion médullaire, qui est ramollie, de consistance pultacée et d'une coloration brun noirâtre. Placée sous l'eau, cette portion de la substance grise laisse flotter des bords inégaux et frangés, dirigés vers la partie centrale; plus en dehors l'altération mal limitée s'approche plus ou moins de la couche corticale sans l'intéresser. Injection des vaisseaux de la portion des méninges qui correspond à l'épanchement. Cette injection est peu prononcée.

OBS. LXXIX. — **F. Duriau** (*Un. méd.*, nos 20, 21, 24, 25, 1859). — Apoplexie de la moelle épinière.

Lantraisi, 26 ans, mouleur, entré le 31 décembre à la Charité, service de M. Piorry.

Il a travaillé pendant six mois, dans la station verticale, les bras élevés au-dessus de la tête pour poser des moulures aux plafonds. — Sans cause appréciable, il survint des douleurs sourdes dans la région lombaire, des fourmillements dans les extrémités inférieures, puis de la rétention d'urine nécessitant le cathétérisme et commencement de paraplégie. A l'entrée à l'hôpital, abolition des mouvements volontaires, intégrité de la contractilité électro-musculaire, anesthésie et analgésie des extrémités inférieures, douleurs lombaires. Rétention d'urine.

Traitement antiphlogistique sans résultat (90 sangsues). Peu à peu selles involontaires, eschares au sacrum, abolition progressive de la contractilité musculaire, œdème des jambes. Mort au 19e jour de son entrée. A l'autopsie, ramollissement de la moelle s'étendant de la 8e dorsale à sa terminaison; caillot noirâtre d'un centimètre de diamètre

occupant la substance grise à la hauteur de la 11e paire ; ramollissement plus prononcé à ce niveau. Rien de particulier dans les autres organes. Cerveau injecté à la superficie.

OBS. LXXX. — **Colin** (*Bull. Soc. méd. hôp.*, 1862).—Paralysie du membre supérieur droit, d'origine spinale. — Insuffisance aortique.— Augmentation de température dans le membre paralysé. — (Obs. nº 2.) — (Résumée.)

Individu atteint de paralysie du mouvement du membre supérieur droit avec affaiblissement du membre inférieur du même côté. Cette hémiplégie incomplète résulte d'une ostéite des deuxième et troisième cervicales, survenue à la suite d'une chute sur la tête, faite au commencement d'avril 1861. D'autre part, un rhumatisme articulaire aigu, survenu deux mois après, a laissé une insuffisance aortique très nette.

Dès son entrée à l'hôpital, le 3 septembre suivant, M. Colin est frappé de la différence de température entre la main droite paralysée et la main saine : toutes deux étant placées sur la couverture du lit, assez écartées l'une de l'autre pour être soustraites à toute influence réciproque, la chaleur de la main gauche semblait s'abaisser sensiblement au niveau de celle du milieu ambiant, la main droite demeurant à peu près aussi chaude et aussi moite que les parties recouvertes du corps.

20 septembre.	T. gén.,	38°;	main droite	37°;	main gauche,	32°
22 octobre.	—	37°;	—	36°;	—	24°
12 novembre.	—	37°;	—	35°;	—	24°

Toutes les expériences thermométriques ont été faites, en laissant les mains du sujet à l'air pendant au moins une demi-heure. Les résultats ci-dessus représentent à peu près la moyenne de tous les autres. Dans les deux dernières expériences faites, la différence entre les deux mains a été plus marquée, s'élevant de 11 et 12°, en raison, sans doute, de l'abaissement de la température ambiante dont la main gauche paraissait seule subir l'influence.

Des explorations analogues sur les membres inférieurs ne donnèrent aucun résultat appréciable.

État général assez bon. Bon appétit. Se levait chaque jour, pendant plusieurs heures, lorsque, le 16 novembre dernier, au milieu de son repas du matin, il tomba subitement privé de connaissance, et, sans cris ni convulsions, expira en quelques secondes.

Autopsie. Intégrité parfaite du cerveau, du cervelet, de la protubérance et de leurs enveloppes.

Le corps de la troisième cervicale fait une légère saillie transversale dans le canal rachidien.

Le périoste, étant soulevé, on constate, en ce point, un gonflement avec coloration noirâtre du tissu osseux.

Rien de notable dans l'aspect extérieur de la moelle ni de ses enveloppes. Mais la section longitudinale, au niveau du faisceau antérieur droit, fait découvrir, à la hauteur de la troisième cervicale, un petit

caillot sanguin, mou, non décoloré, non enkysté, avec ramollissement de la pulpe périphérique. Dans son ensemble, cette altération a le volume d'une petite aveline.

Hypertrophie considérable excentrique du cœur, avec adhérences générales cellulo-fibreuses du péricarde. Insuffisance des valvules, mais sans lésion de structure.

Dans le grand sympathique cervical, aucune altération.

L'examen comparatif des principales artères des membres supérieurs établit la parfaite identité de leurs calibres.

OBS. LXXXI. — **Saccheo** (*Revue méd.*, 1836, t. III, p. 265, Repetorio del Piemonte). — Cas d'apoplexie de la moelle épinière et du cerveau.

Une femme, âgée de 27 ans, d'un tempérament sanguin, d'une intelligence peu développée, mélancolique, éprouvait depuis neuf mois, une légère douleur dans la région du dos et un peu de céphalalgie; mais elle pouvait continuer ses travaux. Le 18 février, en rentrant d'une longue promenade, elle perdit tout à coup la parole, et fut prise en même temps de paralysie du côté droit du corps. Quand elle essayait de parler, elle ne pouvait prononcer les mots complétement : les sens de l'ouïe et de la vue étaient dans leur intégrité; la langue, déviée à droite, était mobile. Mouvements et sensibilité complétement abolis dans la moitié droite du corps. Douleur vive à la tête. Excrétion involontaire de l'urine et des matières fécales. Pouls à peu près normal (sangsues à la nuque, petite saignée, sinapismes, pilules de valériane et d'arnica). La malade paraissait en voie de guérison le 7 mars, lorsqu'elle eut une seconde attaque d'apoplexie, à laquelle elle succomba quatre jours après.

Lésions anatomiques. Moelle épinière saine depuis sa terminaison jusqu'à sa portion cervicale : dans ce point, elle offrait une injection marquée. A deux lignes au-dessous du bulle, petit caillot de sang noir de la grosseur d'un pois. Les vaisseaux qui se ramifient dans les interstices des fascicules nerveux de la moitié droite étaient engorgés de sang. Mais la substance médullaire avait conservé sa couleur et sa consistance normales. Vaisseaux du cervelet volumineux et remplis de sang. Au niveau de la partie moyenne de l'hémisphère gauche existaient trois ou quatre tubercules de nature albumineuse situés dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien : au-dessous d'une de ces plaques existait un épanchement sanguin du volume d'une noix, recouvert par une couche mince de substance grise. Autour de ce foyer, la substance cérébrale était ramollie et formait une espèce de bouillie, de couleur rose, qui occupait à peu près la moitié de l'hémisphère.

OBS. LXXXII. — **Ferrand** (*Bull. de la Soc. anat.*, 1861, p. 201). — Hématomyélie.

Homme, 25 ans, d'une faible constitution.

Courbure de la colonne depuis une quinzaine d'années.

Début. Depuis un an, fourmillements et douleurs dans les membres inférieurs. Constipation.

Symptômes. 1er mars. Pâleur, maigreur, colonne vertébrale déviée, pas de sensibilité sur son trajet, pas de contracture. Affaiblissement des deux membres inférieurs. Secousses dans les jambes. Du 15 mars au 15 avril: Augmentation des douleurs. Contracture, sensibilité obtuse et mouvements spontanés impossibles dans les jambes. Rétention d'urine. Constipation. Du 16 au 29 avril. Eschares autour du bassin et érysipèle gangréneux, fièvre intense, sueurs abondantes, dyspnée extrême.

Durée. 1er mars au 29 avril. Soixante jours.

Lésions anatomiques. Légère augmentation de volume et coloration brune de la moelle au niveau et au-dessus de son renflement cervical, où le toucher découvre des noyaux roulant sous le doigt. Au-dessous de l'entrecroisement des pyramides, cavité contenant un liquide séreux limpide, dont les parois sont tapissées par une membrane ténue. Au-dessous, tache rouge ecchymotique. A 1 centimètre du kyste, caillot limité sur lequel la moelle ramollie est étalée en membrane; plus bas autre caillot moitié moindre (1 cent.), puis sorte d'infarctus formé par un mélange avec le sang épanché. La moelle est ramollie et brune dans les intervalles de ces épanchements sanguins. Le ramollissement est blanc au niveau de la plus forte courbure du rachis, à 10 centimètres au-dessous des lésions précédentes.

OBS. LXXXIII. — **Clifford Allbutt** (*The Lancet*, 1870, II, p. 84). — Paralysie infantile.

Enfant de 7 mois, sain. — Un soir sa mère l'enleva un peu brusquement et fut épouvantée de le voir tomber lourdement en avant. A ce moment on ne remarqua rien d'insolite, mais quelques minutes après, la mère fut, de rechef, effrayée de voir que l'enfant était paralysé des quatre membres. Cette paralysie survenue soudainement et sans douleurs ressemblait beaucoup à la paralysie infantile, mais il y avait la chute en avant avec « choc spinal. » L'enfant mourut de complications du côté des centres respiratoires. La moelle fut soumise à de fines sections. On trouva à la région cervicale, deux foyers d'hémorrhagie, l'un de petites dimensions, était dans la corne postérieure gauche et l'autre plus considérable dans la corne postérieure droite faisant saillie dans la colonne latérale. En résumé, ce n'était qu'une fort petite hémorrhagie et si elle avait été placée dans la partie inférieure de la moelle dorsale et dans la moelle lombaire, l'enfant suivant toute probabilité aurait pu vivre et le cas aurait été un cas de paralysie infantile. — Cette observation prouve comment un choc peu considérable peut déterminer une hémorrhagie dans la moelle d'un enfant, et que souvent la paralysie infantile doit être due à de semblables accidents qui sont oubliés ou qui passent inaperçus.

OBS. LXXXIV. — **Crichett** et **Curling** (*Transact. of the path. soc. of London*, t. II, sect. III-IV, 1848, p. 28.—Apoplexie de la moelle. (Abrégée.)

Homme de 44 ans, bon viveur, goutteux, devient tout à coup paralysé depuis la troisième côte jusqu'aux extrémités inférieures. — Priapisme violent et subit.

Douleurs vives intescostales : pas de mouvements réflexes dans les parties paralysées.

Le priapisme dura 24 heures. — La paralysie s'étendit peu ; pourtant la main devint le siége de fourmillements, la vessie était paralysée.

Mort le quatrième jour par embarras croissant de respiration.

Autopsie dix-sept heures après la mort.

Enveloppes congestionnées, pas de liquide dans leurs cavités, à l'incision de la moelle deux petits caillots pesant ensemble un drachme occupant l'espace compris entre l'origine de la deuxième et troisième paire dorsales ; un peu d'infiltration sanguine en haut jusqu'à la quatrième cervicale en bas jusqu'à la douzième dorsale.

OBS. LXXXV (inédite). — Recueillie dans le service de M. le Dr Mayet médecin des hôpitaux de Lyon, par M. **J. Massot**, interne du service.

Chéseville (Louis), cultivateur âgé de 20 ans, né à Garnerand, département de l'Ain, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Saint-Pothin le 5 septembre 1871.

Ses proches paraissent dépourvus d'affections transmissibles par hérédité et de maladies analogues à celle qu'il présente ; son père, sa mère et un jeune frère âgé de 6 ans se portent très-bien. — Il n'a jamais eu de maladie antérieure à celle qui l'amène à l'hôpital. — Assez fréquemment le dimanche, il se grisait, et il l'avoue assez facilement ; mais il ne convient, qu'après plusieurs dénégations de vieilles habitudes d'onanisme, se répétant une et même plusieurs fois toutes les 24 heures. — Il se masturba jusqu'à 4 fois pendant chacun des jours qui précédèrent l'accident qui le frappa.

Il ne convient pas, mais il ne nie pas non plus que la paralysie dont il est atteint n'ait suivi immédiatement l'accomplissement de cet acte.

Il se portait en effet entièrement bien, lorsqu'il y a quatre mois à peu près, voulant boutonner son pantalon et remettre son gilet qu'il avait quitté pour aller aux cabinets, il s'aperçut qu'il éprouvait de très-grandes difficultés pour boutonner son pantalon.

Le matin même de ce jour il avait pourtant pu se vêtir sans difficulté comme à l'ordinaire. — A partir de ce moment, les fonctions de ses bras ont été à peu près entièrement abolies et leurs muscles ainsi que

ceux de diverses autres régions, ont subi une atrophie considérable et de plus en plus marquée.

Il reçut des soins à l'hôpital de Belleville (Ain) où on lui appliqua, dit-il, des vésicatoires sur les épaules.

Il n'y séjourna que fort peu de temps et en sortit dans un état très-analogue à celui dans lequel il y était entré.

Les saillies des os se dessinent fortement sous la peau, celles des muscles ont au contraire disparu presque entièrement sur certains points.

Ce qui frappe dès qu'on découvre le malade, c'est un affaissement considérable des épaules, et cette situation caractéristique de la paralysie du trapèze.

Le deltoïde et les autres muscles de l'épaule et du bras sont considérablement atrophiés; ils le sont d'autant plus qu'on s'approche davantage du moignon de l'épaule. Aussi, dans la station debout ne peut-il pas écarter les bras du corps, le long duquel ils sont pendants et inertes. Couché, il peut, après bien des efforts porter le bras droit à sa tête, mais il ne peut jamais y porter le gauche.

Cette paralysie plus complète à gauche est en rapport avec l'atrophie un peu plus marquée encore de ce côté.

Les muscles des avant-bras sont notablement moins atrophiés que ceux du bras; les mouvements de flexion du coude sont encore possibles par la contraction des muscles épicondyliens et épitrochléens, assez bien conservés. Le biceps et le brachial antérieur sont tout autant diminués de volume que les autres muscles du bras.

Les muscles de la main sont dans un état analogue à ceux des avant-bras.

Les muscles de la nuque sont très atrophiés, de telle sorte que la tête, n'étant plus fixée que par les sterno-mastoïdiens qui, du reste, ne sont pas entièrement inertes, ballotte dans certains mouvements, se portant au hasard à droite ou à gauche.

Les muscles des parois antérieures, externe et postérieure du thorax, ainsi que ceux des gouttières vertébrales se trouvent dans un état analogue.

La nutrition des membres inférieurs bien que très-compromise, est moins altérée cependant que celle des avant-bras et des mains. — Le malade peut se tenir debout, marcher et se promener mais la jambe droite se fatigue vite, et, au bout de peu de temps, celle-ci ne le soutenant plus, il est obligé de s'asseoir pour éviter une chute imminente.

Il n'a jamais ressenti aucune douleur, d'aucune sorte en aucun point du corps. — La pression et la percussion sur les apophyses épineuses n'en fait pas naître non plus. Jamais de contracture.

Les sensibilités, au contact, à la douleur et à la température, paraissent à peu près normales (les deux premières sont peut-être un peu amoindries).

La contractilité musculaire explorée au moyen d'un courant d'induction assez fort est à peu près nulle aux membres supérieurs même aux avant-bras. Elle ne paraît pas plus prononcée aux membres inférieurs. — Vu l'état relativement satisfaisant des muscles de ces deux dernières régions, ce résultat nous surprit et nous nous proposions de renouveler nos recherches de ce côté lorsque le malade mourut subitement le lendemain comme on le verra plus tard.

Les fonctions digestives étaient languissantes; il y avait de l'anorexie et un peu de constipation.

Les organes de la respiration, et de la circulation ne présentaient rien d'anormal. — Il n'y avait et il n'y avait jamais eu de fièvre.

Comme nous examinions ce malade pour la première fois le 6 septembre au matin, il fut, au moment où nous le fîmes asseoir sur son lit pour l'ausculter, pris d'un sentiment de constriction au gosier, d'étouffement avec menaces de syncope qui nous obligèrent à abandonner nos investigations.

Au reste le malade peu intelligent, ennuyé de notre examen, honteux des aveux auxquels nous l'avions amené, ne nous renseignait que de très-mauvaise grâce.

Le lendemain, ce sentiment de constriction à la gorge revint spontanément.

Il devint vite si violent que le malade éprouvant le besoin de rechercher l'air qui lui faisait défaut, ne put plus rester couché et voulut se promener malgré sa faiblesse. Il n'y parvint qu'en se faisant soutenir Au bout de deux ou trois heures, la constriction s'accroissant toujours, il se recoucha et mourut aussitôt.

Telle était la puissance de la déplorable habitude qu'il avait contractée, que ce malheureux malade ne pouvant plus porter ses aliments à sa bouche, n'en avait pas moins continué à se masturber dans son lit, presque comme par le passé, et que quelques heures à peine avant sa mort, nous avons pu voir ses draps souillés de ses pollutions.

L'*autopsie* fut faite 28 heures après la mort.

Aucun des viscères thoraciques ou abdominaux soigneusement examinés n'a présenté de lésion appréciable.

Le larynx et les bronches en particulier étaient parfaitement normaux.

Le tissu du cœur était très-pâle, ainsi que les muscles pectoraux. Au contraire, les muscles de la nuque, du dos et des gouttières vertébrales étaient très-fortement gorgés d'un sang très-noir.

L'urèthre, fendu en bas et en arrière montrait toute la portion pénienne de son corps caverneux très-anémiée, le bulbe était au contraire très-congestionné.

L'ouverture du crâne donna issue à une quantité considérable d'un

sang très-noir. La pie-mère présentait aussi des veines très-dilatesé par un sang toujours très-noir.

Le cerveau coupé méthodiquement dans toute ses parties ne présente rien d'anormal.

Sur la face postérieure de la pie-mère rachidienne, on constate de petites plaques disséminées assez irrégulièrement dans toute la longueur de la moelle, dirigées suivant son axe et mesurant de 2 à 4 millimètres de longueur, un millimètre environ de largeur et quelques dixièmes de millimètre d'épaisseur. Le microscope, en constatant dans ces plaques la présence d'ostéoplastes, a démontré leur nature osseuse.

La protubérance, le bulbe et la moelle (sauf les lésions que nous venons d'indiquer) paraissaient extérieurement sains; seuls les deux côtés de la protubérance étaient un peu inégaux. On mit, avec les précautions convenables, ces organes dans une solution d'acide chromique et un examen postérieur permit d'y constater les lésions suivantes :

Des coupes de la moelle, très-multipliées, séparées les unes des autres par un espace de 5 à 6 milimètres, font découvrir vers l'extrémité inférieure du renflement cervical, à 10 centimètres au-dessous du bord inférieur de la protubérance, un très-petit foyer hémorrhagique occupant le centre de la substance grise de la moelle, s'étendant plus particulièrement à droite et dans la corne postérieure.

Ce foyer est irrégulier ; il mesure environ deux millimètres et demi transversalement, un millimètre d'avant en arrière, et 3 à 4 millimètres en hauteur. Presque toute la substance grise environnante présente une coloration rougeâtre, rouillée. Les cornes antérieure et postérieure de la substances grise examinées à une petite distance du foyer, sont déformées et ont perdu leur symétrie.

Au microscope on peut voir les deux veines latérales vestiges de l'épendyme énormément dilatées, gorgées de sang, et plongeant au milieu de l'hémorrhagie. (Morat et Charpy).

Les cellules de la substance grise sont colorées à divers degrés par la substance colorante du sang. La substance blanche ne paraît en rien altérée.

A trente huit centimètres au-dessous du bord inférieur de la protubérance, et dans toute l'étendue de la moelle située au-dessus de ce point, on constate dans la substance grise cette coloration rouillée qui environne le foyer du renflement cervical, nous n'avons rien pu découvrir ici d'analogue à ce que nous avons décrit tout à l'heure.

Enfin, sur quelques-unes des racines postérieures qui concourent à former la queue de cheval, on trouve une nouvelle hémorrhagie assez bien limitée et mesurant dans sa plus grande dimension 5 à 6 milimètres.

Toutes ces hémorrhagies n'ont en aucune façon l'apparence d'être récentes. Il est toutefois difficile de dire à quelle époque elles ont été produites.

Si elles se trouvaient dans le cerveau on pourrait faire remonter l'époque de leur apparition à un ou deux mois environ.

OBS. LXXXVI. — **Payen** (Thèse, Paris, 1826, n° 21, p. 19). — Hématomyélie avec myélite.

Marie-Louise Michel, 12 ans, entre à l'hôpital le 29 mars 1825, se plaignant depuis quelques mois de douleur et d'engourdissement dans l'épaule et le côté gauche du cou; mouvements faibles, pénibles du cou, qui était roide, un peu incliné à gauche. Accroissement du corps thyroïde : quelques symptômes d'irritation gastro intestinale. Peu de jours après elle sortit, se sentant mieux, conservant néanmoins de la douleur et de l'engourdissement du cou.

1er juin. Ces deux symptômes prennent tout à coup plus d'intensité dans tout le côté gauche ; fourmillements, perte de connaissance ; mouvements très-douloureux et presque nuls.

Le 2. Décubitus dorsal, face injectée, tournée à gauche, douleur à la tempe droite et sentiment de fourmillement dans tout le côté gauche, qui reste immobile et dans un état de résolution, moins marqué à la jambe, qu'elle remue encore ; facultés intellectuelles saines ; langue un peu blanche, un peu déviée ; la malade ne peut remuer la tête sans crier ; peau chaude, pouls développé ; respiration un peu accélérée (sangsues, sinapismes).

Le 3. Résolution et insensibilité du côté gauche, excepté à la face. Urines involontaires. (Saignée et sangsues.)

Le 4. Engourdissement du bras droit ; douleur au moindre mouvement, à la plus légère pression.

Le 6. Engourdissement de la jambe droite, peu mobile; la résolution persiste à gauche, peu de fièvre.

Le 8. Douleur à la tempe droite; pouls mou, peu développé ; plaintes continuelles; intelligence saine.

La malade meurt tout d'un coup à une heure.

Autopsie. Engorgement sanguin des sinus et des principaux vaisseaux de la surface cérébrale ; arachnoïde peu humide ; cerveau ferme, ventricules sains; pie-mère rachidienne un peu injectée. Au-dessous des éminences pyramidales existe un ramollissement légèrement jaunâtre et diffluent de l'épaisseur de toute la moelle, de l'étendue d'un pouce et demi. A droite, elle paraît un peu rosée ; vers le centre existe un petit caillot du volume d'un haricot et autour la moelle est un peu jaunâtre. L'apophyse odontoïde fait une saillie de trois à quatre lignes dans le canal, à travers la dure-mère qu'elle a perforée; il n'existe plus de trace du ligament odontoïdien; la première vertèbre est très-mobile , et paraît un peu luxée en avant. Granulations jaunâtres au milieu du corps thyroïde hypertrophié.

OBS. LXXXVII. — **Hutin** (Recherches et observations pour servir à l'histoire anatomique, physiologique et pathologique de la moelle épinière. Nouvelle Bibliothèque médicale 1828. — (Résumée.)

Homme de 70 ans.

Symptômes. Constitution forte, corps légèrement courbé en avant. Il se servait habituellement d'un bâton pour prévenir les chutes en avant. Perte de force et d'agilité des membres supérieurs. — Difficulté de la prononciation. — La veille de sa mort se promène encore, mange et boit comme de coutume; le lendemain à quatre heures du matin on le trouva mort dans son lit.

Lésions anatomiques. Petit épanchement sanguin, gros comme un pois, qui avait détruit la commissure grise, entre l'origine de la cinquième et sixième paire des nerfs cervicaux ; au niveau de la quatrième paire dorsale, autre épanchement plus considérable, qui avait détruit en cet endroit presque toute la substance blanche et grise. Le caillot avait le volume d'une forte noisette, un peu allongé dans le sens de la longueur de la moelle; le voisinage de ces épanchements était un peu ramolli et infiltré de sang. Une injection considérable occupait la totalité du système rachidien.

Sinus cérébraux gorgés de sang, injection de la pie-mère. Cerveau ramolli à la partie postérieure et externe de l'hémisphère gauche.

OBS. LXXXVIII. — **Weber** (*Journ. hebd.*, 1829, t. IV, p. 20). — Hémorrhagie de la moelle épinière. — (Résumée.)

Garçon de onze ans, atteint de carie vertébrale.

Gêne des mouvements du cou et de la tête, céphalalgie, paralysie du bras droit, marche facile, langue déviée à gauche, parole un peu embarrassée, intelligence intacte. Pouls fréquent, douleurs de tête quand il remue. Le malade succombe quelques minutes après l'application de ventouses à la nuque.

Lésions anatomiques. Roideur cadavérique persistante. Saillie de l'apophyse épineuse troisième cervicale; axis porté en avant; carie de l'articulation occipito-atloïdienne gauche, moindre à droite; ligaments détruits; sang autour de l'articulation. Vis-à-vis l'atlas, épanchement sanguin du volume d'un pois à l'intérieur de la moelle ; autour, ramollissement de la substance médullaire. Bulbe et moelle ayant leur forme ordinaire.

OBS. LXXXIX. — **Nonat** (*Arch. de méd.*, 1838).

Un homme de 34 ans présentait en octobre 1835 les symptômes suivants : douleur au niveau de la partie inférieure du cou et en arrière douleur qui gagne le dos ; crampes dans les membres inférieurs avec exaltatation de la sensibilité et diminution des mouvements volontaires. Plus tard il présente de l'atonie du rectum et de la vessie.

Quelques mois après paraplégie complète; gonflement des extrémités inférieures, œdème ; deux eschares, l'une au niveau du sacrum, l'autre vers le grand trochanter droit.

21 septembre 1836 : Il entre à l'hôpital; face altérée, intelligence intacte, constipation opiniâtre; incontinence d'urine; battements du cœur accélérés (108); douleurs au niveau de la région dorsale; perte complète de la sensibilité et de la myotilité dans les membres inférieurs; infiltration de sérosité dans ces parties. Extrémités inférieures froides, peau pâle, pouls faible, peu développé.

2 Octobre. Respiration difficile, amaigrissement de la face.

5 octobre. Yeux éteints, trouble des idées, pupilles contractées; pas d'agitation; état comateux, pouls insensible. Mort.

Autopsie. — Dure-mère rachidienne soulevée par un liquide; à la partie inférieure, au-dessous de l'arachnoïde, grande quantité de liquide séreux rosé. Injection des vaisseaux qui entourent la moelle, surtout à la région cervicale, augmentation de volume de la moelle épinière à partir de la 3e dorsale jusqu'à la 4e cervicale.

Plus haut moelle aplatie d'arrière en avant. Vers l'extrémité inférieure du renflement, la moelle était moins ramollie que dans les autres parties; elle était parcourue par des vaisseaux dilatés et remplis d'une matière colorante noire, ou de sang altéré, qui paraissait avoir séjourné depuis quelque temps dans ces vaisseaux. Au niveau de la 5e cervicale, au centre de la moelle, cavité remplie d'une matière noire sanguinolente, mêlée intimement avec la substance médullaire ramollie. Au-dessous du renflement, à l'incision de la moelle, liquide transparent, séreux, qui occupait une espèce de canal creusé dans l'épaisseur de la moelle; canal allant jusqu'à la 8e dorsale, muni d'une membrane fine, luisante. — Moelle cervicale creusée d'un canal central rempli de sérosité limpide, communiquant avec le 4e ventricule par le calamus scriptorius, et divisé par des cloisons médullaires, semblait creusé dans l'épaisseur du cordon latéral droit. Substance médullaire intacte autour de ce canal. — Les autres organes n'ont rien offert de spécial.

OBS. XC. — **J.-W. Ogle** (*Transact. of the Path. of London*, vol. IV, p. 13, 1853).

Ce malade était âgé de 49 ans — avait eu quelques douleurs présumées rhumatismales depuis un ou deux mois.

Tout à coup, difficulté dans l'émission des urines; le lendemain ne peut sortir dans la rue. — La paralysie des jambes et de la vessie augmenta pendant dix jours.

Apporté à l'Hôpital-Saint-Georges, il était alors absolument privé du mouvement des deux membres inférieurs: un d'eux était insensible. — Extrémités supérieures intactes. L'urine était ammoniacale et purulente, malgré un cathétérisme répété deux fois par jour.

Trois jours après la paralysie augmente, l'anesthésie surtout, etgagne la région lombaire. Douleurs d'estomac — respiration pénible et sifflante.

Jusqu'au bout, intelligence, et fonction des membres supérieurs intacts, meurt dix jours après son admission, par asphyxie.

Examen des pièces. — Au niveau de la 10e dorsale, épanchement sanguin occupant les segments postérieurs des substances grises et et blanches.

De même, autre foyer dans la moelle allongée du côté gauche jusqu'au bord inférieur du pont de Varole.

Moelle un peu ramollie.

Artère vertébrale et *leurs branches* principales athéromateuses.

L'auteur attribue la mort et les phénomènes, à partir du 3e jour de l'admission à la lésion du bulbe.

Il existait en outre une pyélo-néphrite probable due à des altérations vasculaires et ayant causé, plutôt que la paralysie de la vessie, l'alcalinité de l'urine.

OBS. XCI. — **E. Moynier** (Des morts subites chez les femmes enceintes Paris, 1858). — Hématomyélie. — (Résumée.)

Femme prend froid à la suite de couches.

Engourdissement des pieds remontant jusqu'aux hanches. Le soir, douleurs aux membres supérieurs, impossibilité de mouvoir les jambes. Dyspnée, face cyanosée.

Mort en 13 heures.

Lésions anatomiques. Epanchement de sang dans le canal rachidien, avec désorganisation de la moelle depuis le niveau de la dixième, jusqu'à la douzième vertèbre dorsale. Autres organes sains.

OBS. XCII. — **Lancereaux** (*Soc. de Biol.*, comptes-rendus, 1861). — Un cas d'hypertrophie de l'épendyme spinal avec oblitération du canal central de la moelle. — (Résumée.)

Homme de 25 ans.

Scoliose vertébrale à 14 ans ; — Père mort de phthisie pulmonaire,

Refroidissement à la suite d'un rhume, courbature excessive.

Symptômes : *Douleurs* d'abord dans les reins et les membres inférieurs, puis dans les membres supérieurs.

En même temps, picotements, engourdissements et fourmillements dans les extrémités, analogues aux sensations dues à la compression du nerf cubital, prurit souvent incommode des extrémités, sueurs des extrémités, et quelquefois de la poitrine et des reins.

Sensibilité tactile et mouvements volontaires graduellement affaiblis.

Contractions involontaires, de temps en temps, surtout au bras gauche, à la moindre excitation.

Marche normale, mais rendue impossible au bout de peu d'instants par une fatigue très-grande.

État général assez bon. Il a continué son travail.

Miction difficile, goutte à goutte. Dépôt abondant de l'urine, constipation habituelle. Sept ou huit mois avant la mort, se décide à garder le lit. Deux mois et demi avant la mort, marche chancelante, sensibilité tactile et au froid très-affaiblie. Maladresse, impotence des doigts, à cause d'une anesthésie absolue ; sans l'aide de la vue, il lâche les objets parce qu'il ne les sent pas.

Persistance des engourdissements et des douleurs des extrémités, des mouvements réflexes.

Courbature générale. Malaise. Inappétence. Amaigrissement.

Entre alors à l'hôpital, y vient à pied. Il était même sur le point d'en sortir, malgré des douleurs toujours violentes, non-seulement aux extrémités, mais encore dans le dos et dans les reins, lorsqu'il fut pris de roideur, contracture et paraplégie complète, accompagnée parfois de secousses convulsives.

A partir de ce moment, aggravation toujours plus grande. Gêne de la respiration. L'urine, retirée par la sonde, est bourbeuse et sanguinolente.

Terminaison. Par eschares qui se creusent rapidement. Fièvre et érysipèle.

Lésions anatomiques. Légère déviation du rachis, à courbure saillante à gauche et en arrière. Un peu d'œdème des membres inférieurs. Parois du canal rachidien normales. Moelle relativement volumineuse. Consistance extérieure peu ferme, mais pressée entre les doigts, elle résiste très-fortement.

Une section fait reconnaître, à la partie centrale, l'existence d'un cordon grisâtre cylindrique ferme et résistant, du volume d'un manche de plume, s'étendant de la partie supérieure de la région cervicale à quelques centimètres de l'extrémité inférieure de la moelle où il se termine par une pointe conoïde. Il occupe le centre de la moelle et se trouve enveloppé dans toute son étendue par la substance médullaire dont il peut être facilement énucléé.

La substance blanche de la moelle a diminué de consistance sur plusieurs points.

Au niveau de la troisième vertèbre cervicale sur le trajet du cordon central : *caillot sanguin* légèrement grenu, mais récent et du volume d'un gros noyau de cerise. A quelques millimètres au-dessous, *petit kyste* d'où s'écoule un liquide séreux.

Un peu plus bas, *second noyau hémorrhagique*, plus ancien et plus petit que le précédent.

« Le siége de ces foyers multiples est sans aucun doute le cordon

épendémique hypertrophié, à quelques millimètres au-dessous de son extrémité terminale supérieure. »

Examen microscopique. — Substance grise en grande partie réduite en granulations; cependant à côtédes cellules déformées, déchirées, on parvient à en trouver d'autres presque normales: quelques-unes des fibres nerveuses de la substance blanche et des racines des nerfs sont atrophiées et granuleuses; la substance médullaire des dernières se trouve remplacée par quelques granulations.

La partie la plus inférieure de la moelle, au-dessous du cordon central, paraît saine, et les nerfs qui en partent ne sont pas altérés.

Texture du cylindre central de la moelle:

Matière amorphe légèrement granuleuse, granulations moléculaires isolées. Fibres de tissu conjonctif, fines, enchevêtrées, en tout semblables à celles qui à l'état normal font partie de la membrane de l'épendyme. Vaisseaux nombreux avec abondants granules d'hématoïdine, sur leur trajet, dont quelques-uns en voie d'altération. Pas de cellules épithéliales.

Réflexions de l'auteur.

Le fait primitif dans notre cas est l'hypertrophie de l'épendyme et l'oblitération consécutive du canal spinal. Le fait secondaire est l'altération des capillaires et l'hémorrhagie qui en a été la conséquence.

Il y a peu de temps; j'eus l'occasion d'examiner une pièce anatomique provenant du service de M. Vigla, et qui m'avait été confiée par M. Landetta. Il s'agissait d'une hémorrhagie de la moelle occupant la région cervicale. Le sang épanché n'était pas en grande abondance, mais néanmoins la paraplégie avait été subite, et la mort très-rapide.

A l'intérieur de la moelle, au niveau de l'exsudation sanguine, la pointe du scalpel éprouvait une légère résistance, et à l'examen microscopique on trouvait au milieu des faisceaux du tissu conjonctif des capillaires offrant tous les degrés de la dégénérescence graisseuse.

Dans ce dernier fait comme dans le précédent l'hémorrhagie de la moelle semblait donc avoir été précédée par une altération du tissu conjonctif et principalement de cette portion qui constitue le noyau épendymique; ensuite est survenue la dégénérescence des capillaires, et en dernier l'hémorrhagie médullaire.

OBS. XCII. — **Lagardelle** (*Courr. méd.*, 9 mars 1861). — Méningo-myélite. — Hémorrhagie de la moelle.

M. X. Couvreur, âgé de 26 ans, doué d'une forte constitution, éprouva, sans cause connue, une vive douleur au niveau de la dixième vertèbre dorsale; il eut quelques engourdissements passagers dans les membres inférieurs, etc. Ces symptômes disparurent très-rapidement. Il se remit au travail, et ce ne fut que cinq jours après qu'il tomba paralysé de la jambe droite; la jambe gauche, le rectum et la vessie

furent paralysés progressivement, mais cependant avec assez de rapidité. Les neuvième et dixième espaces intercostaux étaient douloureux; il avait une paralysie complète du mouvement et du sentiment de toute la partie intérieure du corps. Il entra le neuvième jour dans cet état à l'hôpital de la Charité. Le lendemain, un symptôme nouveau s'était ajouté à l'état du malade; des troubles de la vue se manifestèrent, et il lui semblait toujours avoir un brouillard devant les yeux. M. Piorry diagnostiqua un épanchement sanguin dans le rachis, par suite d'une phlegmasie des méninges ; il ordonna 60 sangsues au niveau de l'épanchement. Tout resta stationnaire; deux jours après le traitement, il y eut paralysie du bras gauche, puis du droit, du hoquet et de la difficulté de respirer. Les troubles de la vue avaient disparu, mais des eschares au sacrum se développèrent, s'étendirent rapidement; le malade s'affaiblissait toujours de plus en plus; on pansa le sacrum avec la teinture d'iode; rien ne put entraver la rapidité du mal; les eschares se gangrenèrent, une diarrhée colliquative produite par la septicémie se déclara, et la mort fut l'inévitable conséquence de ces graves désordres, au milieu desquels l'intelligence resta intacte jusqu'au dernier moment.

L'autopsie fit découvrir les lésions suivantes, qui du reste, justifiaient jusqu'à un certain point le diagnostic qui avait été porté.

La partie postérieure du corps de la vertèbre était parfaitement saine; du pus était épanché dans le conduit rachidien, et la moelle, augmentée de volume, avait par suite produit la compression (sic). Une coupe verticale de la moelle fit trouver le foyer hémorrhagique dans l'intérieur de cet organe La moelle, tout autour de ce foyer sanguin, était ramollie dans une étendue de 5 à 6 centimètres, et les veines situées au-dessous étaient considérablement injectées.

OBS. XVC. — **Koster** (De pathogenie der Apoplexia medullæ spinalis Nederl. Archiv. voor Genees en Natuurkunde, IV, p. 426, 1869). Canstatt 1870. — (Extrait.)

Le malade, âgé de 48 ans, ressent d'abord quelques fourmillements dans les extrémités inférieures. Quelques jours après, le 24 août, il se trouve, en se réveillant le matin, atteint d'une paraplégie complète. La sensibilité est abolie en même temps que la motilité, non-seulement dans les membres abdominaux, mais aussi dans la moitié inférieure du tronc; il y a de la constipation, de la rétention avec incontinence des urines, de la gêne de la respiration. Le malade n'éprouve pas de douleurs, même sur le trajet du rachis. Une application de ventouses scarifiées diminue un peu la dyspnée; la sensibilité reparaît en partie au tronc et aux cuisses; le 29 octobre, le malade succombe avec des symptômes d'infection putride; une eschare profonde s'était formée dans la région sacrée.

Autopsie. La moelle ne renferme pas de foyer sanguin, l'organe est

atrophié dans son tiers inférieur ; la substance grise est ramollie jusqu'au niveau de la région cervicale. Examen microscopique. A l'état frais, on voit des corps granuleux, des tubes nerveux atrophiés et variqueux, une grande quantité de pigment brun et jaune et des cristaux d'hématoïdine. Après durcissement, on constate que beaucoup de tubes ont disparu et sont remplacés par d'épais faisceaux conjonctifs. Abstraction faite de la grande quantité d'amas pigmentaires qui sont irrégulièrement disséminés dans la moelle, on ne trouve pas d'épanchement sanguin proprement dit.

OBS. XCVI. — **Duguet** (obs. inédite). — Ramollissement de la moelle. — Hématomyélie. — Eschares profondes du sacrum, s'ouvrant dans le canal rachidien. — Méningite cérébro-spinale.

Huret cordonnier, âgé de 44 ans, est entré à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Jeanne, n° 12, le 14 septembre 1868. On ne note dans ses antécédents rien autre que des accidents syphilitiques dont le début remonte à deux ans et demi. Depuis trois mois, le malade ne pouvait marcher que lentement et avec une canne, en traînant la jambe gauche, qui lui semblait très-lourde. Il y a trois jours il s'est vu tout d'un coup atteint d'une paraplégie complète ; il y a rétention des matières fécales et incontinence d'urine ; mouvements réflexes conservés, même exagérés : la sensibilité au simple contact à la douleur et la température est diminuée; il se produit spontanément et de temps en temps des soubresauts dans les deux membres inférieurs, plus accusés du côté gauche; il existe vers le milieu du tronc une douleur en ceinture avec sentiment de constriction; on ne note rien d'anormal ni du côté des membres supérieurs, ni du côté des yeux. Le malade ressent en outre une douleur assez vive le long de la colonne vertébrale dans les régions dorsale et lombaire.

Vers la fin du mois de septembre, le malade est dans le même état; constipation opiniâtre, il y a toujours incontinence des urines; il existe un peu de rougeur au sacrum ; l'appétit s'est bien conservé.

Le 13 octobre, on remarque au sacrum une eschare large comme la paume de la main, datant de quelques jours seulement. L'exagération des mouvements réflexes persiste toujours.

Le 26. L'état du malade s'est fortement aggravé ; l'altération des traits est très-marquée; il existe des sueurs profuses depuis la veille; le malade vomit dès qu'il fait quelques tentatives pour boire; il a du râle trachéal.

Mort dans la journée.

Autopsie. L'eschare du sacrum grande comme la main a détruit toute les parties molles, nécrosé l'os et ouvert le canal rachidien.

L'ouverture de ce canal montre une imbibition de la face externe de la dure-mère par les liquides putréfiés de l'eschare, donnant une teinte noirâtre remontant assez haut dans la région dorsale.

La moelle enlevée, la dure-mère incisée longidutinalement, montre l'existence d'une méningite fibrino-purulente, accentuée surtout au niveau du renflement lombaire et remontant jusqu'à la région cervicale.

La couche verdâtre qui enveloppe ainsi le renflement lombaire a jusqu'à 2 millimètres d'épaisseur; les vaisseaux qui rampent à la surface de la moelle sont gorgés d'un sang épais et noirâtre. La partie moyenne de la moelle paraît ramollie ; la partie supérieure et inférieure ont leur consistance normale. Vers la partie supérieure de la région dorsale, sur la face antérieure et à droite, on remarque une tache ecchymotique d'un bleu noirâtre et de forme allongée. Des coupes transversales faites au niveau des régions cervicale et lombaire démontrent l'intégrité de ces parties.

L'examen microscopique de ces parties fait à l'état frais, confirme ces données. Au contraire, une coupe faite dans la région dorsale, met à nu un tissu très-ramolli. Les cornes de substance grise sont de coloration foncée et noirâtre ; cette disposition est surtout accusée pour la corne droite et plus haut cette altération vient se confondre avec le foyer plus étendu qui a déterminé la tâche superficielle signalée plus haut. L'examen microscopique montre dans cette portion ramollie des débris de tubes nerveux, fort peu de cellules intactes, et un nombre assez considérable de corps granuleux.

En examinant la matière noirâtre qui remplace la substance grise, on trouve de la fibrine coagulée.

L'encéphale ne présente rien autre à noter qu'un peu de méningite fibrino-purulente, située à la base, au voisinage du bulbe, de la protubérance et des circonvolutions inférieures du cervelet.

Les poumons sont fortement congestionnés ainsi que le foie, la rate et les reins.

OBS. XCVII. **Trasbot** (*Recueil de méd. vétér.*, mars 1870). — Paraplégie aiguë, due à une congestion de la moelle épinière au renflement lombaire chez le cheval.

Cheval entier de race commune, propre au service du gros train, gris pommelé, taille de 1m, 65 environ, 6 ans.

Ce cheval resta à l'écurie du 21 novembre 1869 au 26, sans être malade ; il reçut sa ration ordinaire et engraissa notablement.

Le 25, il fut attelé par une température au-dessous de 0, à un camion vide, et à peine eut-il fait quelques pas qu'il fut pris de tremblement ; puis, après un moment d'arrêt, tomba lourdement sur le sol, sans qu'il lui fût possible de se relever.

Un vétérinaire pratique de suite une saignée de 4 litres, et on traîne le cheval à l'écurie. Il n'y a eu de la part de l'animal ni efforts, ni li ssade avant la chute.

On conduit l'animal le 27 à Alfort, et on constate un embonpoint très-marqué, des excoriations sur les parties du corps sur lesquelles il est resté couché : la face est grippée, les naseaux sont dilatés, l'œil est anxieux : le cœur bat 60 à 75 fois par minute ; les extrémités sont refroidies, les deux membres postérieurs absolument dépourvus de mouvement et de sensibilité ; ce n'est qu'à la région dorsale que la sensibilité reparaît. L'animal n'a pas mangé depuis la veille.

On pose le diagnostic de paraplégie aiguë ou rapide, due à une congestion de la moelle épinière.

Saignée de 4 litres, 30 grammes d'aloès en pilules, lavements de sulfate de soude ; frictions sur les reins avec l'essence de térébenthine et la charge de Lebas.

Le 26. Physionomie anxieuse, décubitus latéral droit ; le cœur bat quatre-vingt-dix fois, les extrémités sont froides, la vessie est presque vide ; l'exploration rectale constate que l'aorte et ses divisions sont saines.

La paralysie du mouvement et du sentiment remonte jusqu'aux côtes et le cheval meurt le soir.

Autopsie, huit heures après la mort.

Appareil digestif sain. Appareil urinaire sain. Congestion des poumons.

Ecchymoses sur l'endocarde, notamment dans l'oreillette droite.

Les psoas sont volumineux, jaunes et friables ; le grand psoas droit présente, vers le milieu de sa longueur, une déchirure oblique, dentée, à bords ecchymosés, déchirure qui a dû se produire quand on a traîné l'animal dans son écurie.

La moelle étant mise à nu, on observe que les enveloppes à partir du renflement lombaire jusqu'à l'extrémité sacrée sont d'un rouge vif et le siége d'une riche arborisation vasculaire, qui tranche sur la blancheur et le défaut de vascularisation apparente des parties antérieures,

La cavité de l'arachnoïde est remplie d'une sérosité rougeâtre au milieu de laquelle la moelle est immergée, et qui s'étend jusque dans la région dorsale, là même où la face interne de l'arachnoïde est blanche et parfaitement saine. C'est sans doute cette sérosité exhalée seulement à la surface des parties congestionnées qui, en s'écoulant dans la cavité arachnoïdienne, d'arrière en avant, a produit une compression graduelle de la moelle dans la région dorsale et occasionné cette paralysie progressant vers les parties antérieures, qui s'est manifestée avant la mort et a causé l'asphyxie.

La moelle est fortement congestionnée ; elle a sensiblement augmenté de volume et présente une couleur rosée ou rouge foncé par places : cette coloration est produite par un fin pointillé rouge très-riche. La substance nerveuse est friable.

La congestion si accusée de la moelle et de ses enveloppes se propage sur les racines nerveuses jusqu'au delà des trous de conjugaison

où elle est accompagnée, en dehors du canal rachidien, d'un épanchement fibrino-albumineux, rosé, semi-coagulé; entre les faisceaux nerveux, sur les troncs sciatique et crural notamment, cette altération existe jusqu'à 0 m. 07 à 0 m. 08 du rachis. Plus loin, les nerfs, même le fémoral droit, dans le point voisin de la déchirure du psoas correspondant, sont parfaitement blancs et sains.

La congestion de la moelle très-manifeste dans les couches superficielle de la substance blanche, est moins intense dans les couches moyennes, et plus accusée, au contraire, dans les couches blanches profondes, au voisinage des cornes et dans la substance grise à l'extrémité de celles-ci. Dans la portion la plus large du renflement lombaire et dans une étendue de 0 m. 03 à 0 m., 05 à l'extrémité des cornes supérieures, la congestion a été suivie d'une hémorrhagie interstitielle qui a creusé dans les cordons supérieurs une véritable cavité de 0 m. 005 environ, remplie d'une bouillie liquide rougeâtre, formée par le mélange du sang à la substance nerveuse désagrégée. Autour de cette cavité pathologique, la substance de la moelle, fortement injectée, est fortement ramollie et s'écrase facilement jusqu'au point d'émergence des racines nerveuses sensitives.

L'examen microscopique confirme pleinement les faits constatés à la simple vue.

La sérosité arachnoïdienne, examinée immédiatement, ne montre que de fines granulations grises ; quelques rares globules rouges de sang, en nombre très-petit, et des leucocytes encore moins abondants.

La bouillie rougeâtre prise dans la partie ramollie et diffluente de la moelle, examinée comme la sérosité arachnoïdienne, montre des globules du sang en grand nombre et des fragments informes de tubes nerveux qui sont écrasés et ne seraient pas reconnaissables si l'on ne savait d'où ces débris proviennent.

Aucune altération de la substance musculaire proprement dite, pas de dégénérescence graisseuse, mais seulement de l'adiposité du muscle.

La moelle, enlevée depuis la région dorsale jusqu'à sa terminaison, est divisée en trois portions à peu près d'égale longueur, et placée avec les nerfs congestionnés dans une solution de 1 millième d'acide chromique. Cette solution durcit lentement, mais n'altère pas les éléments si délicats des centres nerveux, ce que ferait, au contraire, une solution plus concentrée. On prend des vases suffisamment grands pour que chaque portion de moelle soit parfaitement droite et suspendue à l'aide d'un fil, par son extrémité supérieure, au milieu de beaucoup de liquide. Vingt-quatre ou quarante-huit heures après l'immersion, on pratique entre chaque paire nerveuse une incision transversale de toute l'épaisseur jusqu'au feuillet viscéral de l'arachnoïde. Huit ou dix jours plus tard, on change le liquide, que l'on remplace par une nouvelle solution identique. On arrive ainsi, en cinq ou six semaines, à

obtenir un durcissement parfait sans aucune altération des éléments à examiner.

On pratique ensuite des coupes aussi minces et aussi régulières que possible avec le rasoir.

Ces coupes sont d'abord placées pendant six à douze heures dans une solution légère de carminate d'ammoniaque, qui colore fortement les cylindres-axes, la névroglie et l'épithélium du canal central en laissant la myéline presque blanche. De là, ces coupes sont mises dans un bain d'acide cristallisable, une partie, et alcool, deux parties, pendant douze heures, ce qui rend transparente la névroglie, puis dans de l'acool pur pendant vingt-quatre heures, afin d'enlever ce qui reste d'eau. Enfin, on les met pendant deux à cinq jours dans l'essence de térébenthine, qui donne de la transparence à la myéline, et on les conserve indéfiniment dans le baume du Canada.

Dans les parties les plus antérieures, la moelle est parfaitement saine; les coupes montrent très-distinctement, dans la substance blanche, les tubes nerveux coupés perpendiculairement avec leur cylindre-axe rouge, la zone de myéline translucide et le cercle fin formé par le périnèvre; quelques fins vaisseaux capillaires allant presque directement de la périphérie vers le centre; dans la substance, grise des cellules parfaitement conservées avec tous leurs caractères physiologiques.

Les coupes prises dans un point rapproché du renflement lombaire montrent déjà une dilatation notable des vaisseaux capillaires, dont quelques-uns présentent des renflements fusiformes où ils mesurent jusqu'à 40 et 60 μ. De plus, en dehors de ces vaisseaux, on voit, notamment à la périphérie et dans la couche la plus profonde de la substance blanche, comme aux extrémités des cornes, un épanchement d'une matière rosée jaunâtre presque amorphe et finement granuleuse, matière qui n'est que le blastème inflammatoire dont l'épanchement avait déjà commencé et qui, étant semi-fluide et transparent à l'état frais, a été coagulé et un peu coloré par le liquide durcissant. A mesure qu'on examine plus postérieurement, ces lésions s'accusent de plus en plus. Au point où une hémorrhagie interstitielle a eu lieu et a creusé une véritable cavité, la substance blanche et la substance grise des cornes, au voisinage, sont tellement imprégnées de la matière granuleuse épanchée en dehors des capillaires qu'on ne reconnaît plus la forme d'aucun élément. Quelques capillaires sont même rupturés ou déchirés et s'ouvrent dans la cavité anormale sus-indiquée. Dans cette partie, la plus altérée, le canal central est parfaitement libre et l'épendyme intact revêtu de son épithelium cylindrique à cils vibratiles. Les faisceaux de tubes nerveux transversaux, entourant l'épendyme, en passant des cornes droites aux gauches, ne présentent pas d'altération visible.

L'altération est donc concentrée presque exclusivement dans la zone

moyenne aux points d'union des substances grises et blanches, là où la moelle présente, d'ailleurs, dans l'état normal, sa plus grande vascularité. Les coupes passant directement par les racines nerveuses montrent une forte congestion autour de celles-ci, depuis leur émergence des cornes jusqu'en dehors de la moelle, congestion qui s'étend sur les cordons nerveux, quelques-uns, au moins, jusqu'à $0^m,07$ à $0^m,08$ du rachis.

En arrière du renflement lombaire, dans la portion effilée de la moelle, toute trace de lésion disparaît.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 1

Considérations anatomiques et physiologiques. 7

Division du sujet. 20

PREMIÈRE PARTIE

Hémorrhagies méningées 21

I. Hématorachis. 22

Aperçu historique 22

Exposition des faits 25

A. *Hémorrhagies spontanées ou protopathiques*. 25

B. *Hémorrhagies secondaires (symptomatiques ou deutéro-pathiques)* 33

1. Hématorachis par rupture vasculaire. 33

2. — par extension d'une hémorrhagie cérébrale. 38

3. — de cause traumatique. 39

4. — dans les maladies du système nerveux. 40

5. — dans les maladies de l'abdomen. 44

6. — dans les maladies générales 45

7. — dans les empoisonnements 47

8. — dans divers cas. 49

Étiologie. 50

Anatomie pathologique 54

1° Extra-méningées. 55

2° Intra-arachnoïdiennes 59

3° Sous-arachnoïdiennes. 60

SYMPTOMATOLOGIE. 64

1. *Étude des faits dans lesquels l'hématorachis produit des symptômes manifestes.* 65

Début. 65
Symptômes 66
Troubles de la motilité. 66
— de la sensibilité. 68
Marche, durée, terminaison. 70

2. *Cas dans lesquels les symptômes spinaux manquent ou sont masqués par ceux de la maladie principale.* . . 73

DIAGNOTIC DES HÉMORRHAGIES MÉNINGÉES. 74

PRONOSTIC ET TRAITEMENT 83

II. PACHYMÉNINGITE HÉMORRHAGIQUE 85
Aperçu historique. 85
Exposition des faits. 88
Étiologie. 93
Anatomie pathologique 94
Symptomatologie 95
Diagnostic 96

III. PATHOGÉNIE ET EXPÉRIENCE 97

EXPÉRIENCES. 103

RECUEIL DES OBSERVATIONS SUR LES HÉMORRHAGIES MÉNINGÉES. 109

HÉMATORACHIS . . . . . .

1. Hémorrhagies dites primitives. 109
2. Par extension d'une hémorrhagie cérébale 111
3. Par ruptures vasculaires. 113
4. H. traumatiques . . , ... 115
5. Par maladies du système nerveux. 116

A. Tétanos des nouveau-nés. 116
B. Tétanos 118
C. Epilepsie. 120
D. Chorée 121
E. Maladies inflammatoires du système nerveux. . 122

6. Hém. dans les maladies de l'abdomen. 125
7. H. par maladies générales. 125
8. H. par altération du sang. 126
9. H. par empoisonnements. 128
10. Cas divers ou complexes. 128

DEUXIÈME PARTIE

Hémorrhagies de la moelle 134

Exposition des faits. 137

Anatomie pathologique 148

1° Lésions dues aux foyers sanguins. 149
Foyers récents. 150
Foyers anciens 151
Foyers d'infiltration. 151
2° Lésions qui préparent et déterminent l'hémorrhagie. 153
Tableau des foyers sanguins. 156 157
3° Lésions concomitantes ou consécutives 173

Étiologie. 177

Symptomatologie. 178

Début. 180
Symptômes. 182
Marche durée, terminaison 190
Diagnostic. 194

Pronostic et traitement. 200

Recueil des observations d'hémorrhagie de la moelle. . 202

A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le Prince, 31.